

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ANNÉE 1960 — N° 89

Le cœur des Dépressions Sternales Etude Physiopathologique

Travail du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph
(Docteur A. TOURNIAIRE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 JUIN 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

COLAS YVES

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon
Interne de l'Hôpital Saint-Joseph
Diplômé de Médecine Légale
Diplômé de Médecine du Travail

Né le 12 Janvier 1929 à LYON



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1960

LE CŒUR DES DÉPRESSIONS STERNALES
ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LÉPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LÉPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

Clinique médicale A	MM. LEVRAT
Clinique médicale B	P. RAVAUULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Clinique urologique	CIBERT
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	X...
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMENET
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge	BERNHEIM
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de pneumo-phtisiologie	BRUN
Clinique dermatologique et syphiligraphique	THIERS
Clinique oto-rhino-laryngologique	MOUNIER-KUHN
Clinique médicale	CROIZAT
Physiologie	HERMANN
Anatomie pathologique	GUICHARD
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale	DELORE
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Histologie	KEHL
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Médecine du Travail	BOURRET
Hygiène et Action sanitaire et sociale	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie	DREVON
Médecine légale et déontologie	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique	COUDERT
Traumatologie des membres	J. CREYSSSEL
Cancérologie	DARGENT
Pathologie générale et expérimentale	P. GIRARD
Anatomie	LATARJET
Thérapeutique	M. GIRARD
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	M. BERGER
--	-----------

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Parasitologie	ROMAN
Bactériologie	A. BERTOYE
Physiologie	J.-F. CIER
Physiologie	CHATONNET
Pharmacie galénique et matière médicale	DORCHE

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Chimie biologique et médicale	MM. R. CREYSEL
Anatomie	DUROUX
Pharmacie et Pharmacologie	A. CIER
Anatomie pathologique	FEROLDI
Chimie organique et Toxicologie	PERROT
Thérapeutique	BRETTE
Histologie	DUMONT
Hygiène	THIVOLET
Parasitologie	GARIN
Physique	MORET
Cryptogamie	ODDOUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Chargés d'enseignement

Neuro-Chirurgie	MM. LECUIRE
Cardiologie	GONIN
Obstétrique	J. MATHIEU
Orthopédie	J. MARION
Propédeutique médicale	PONT
Pathologie médicale	VIGNON
Pathologie médicale	REVOL
Pathologie chirurgicale	JAUBERT de BEAUJEU
Médecine générale	TRAEGER
Pathologie chirurgicale	GUILLEMIN
Electro-radiologie	PAPILLON
Obstétrique	BURTHIAULT
Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS
Pathologie médicale	DEVIC
Médecine légale	COLIN
Neurologie	GUYOTAT
Obstétrique	DUMONT
Urologie	L. DURAND
Chirurgie générale	FRANCILLON
Médecine générale	GUINET
Pathologie chirurgicale	SAUTOT
Chirurgie générale	P. MARION
Chirurgie générale	MICHAUD
Maladies infectieuses	MONNET
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX
Stomatologie	FREIDEL
Médecine générale	PLAUCHU
Médecine générale	DESPIERRES
Chirurgie générale	De MOURGUES
Chirurgie générale	SAUBIER
Dermatologie et Syphiligraphie	COLOMB
Médecine du Travail	TOLOT
Neurologie et Psychiatrie	SCHOTT
Ophthalmologie	BONAMOUR

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SANTY, Président ; J. PERRIN, PLAUCHU, P. MARION, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Le cœur des Dépressions Sternales Etude Physiopathologique

Travail du Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph
(Docteur A. TOURNIAIRE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 JUIN 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

COLAS YVES

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Diplômé de Médecine Légale

Diplômé de Médecine du Travail

Né le 12 Janvier 1929 à LYON



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1960



A MA FEMME

Depuis dix ans, elle n'a jamais cessé de m'apporter le concours de ses infinies qualités, c'est à elle tout particulièrement que ce travail est dédié.

A MES ENFANTS

BRIGITTE, MICHEL, YANN

A MES PARENTS ET A MA GRAND'MÈRE

En reconnaissance de tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour assurer mon avenir, qu'ils veuillent bien trouver dans ce travail le modeste témoignage de toute mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS, A MES GRANDS-PARENTS

En remerciement de tout ce qu'ils ont fait pour nous.

A MON BEAU-FRÈRE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur SANTY

Sa vaste culture chirurgicale et son audace opératoire avaient enthousiasmé le jeune stagiaire que nous étions quand nous avons acquis nos premières notions de chirurgie dans son service au Pavillon O.

Il fut l'un des premiers à Lyon à s'intéresser à la correction des dépressions sternales et c'est un grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé Jean PERRIN

Au cours d'un semestre passé dans son service, nous avons été séduit par son affabilité, son dévouement et surtout par la qualité de son enseignement.

Maintes fois, plus tard, il nous a témoigné sa sympathie et la reconnaissance que nous lui vouons ne s'exprime qu'imparfaitement par des mots.

En lui demandant de faire partie de ce jury, nous espérons lui marquer l'étendue de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre MARION

Plusieurs mois passés à son contact en salle d'opération et auprès des malades nous ont fait admirer sa prodigieuse habileté opératoire et sa constante bonne humeur.

Nous lui sommes très reconnaissant d'avoir bien voulu accepter de marquer quelque intérêt à ce travail, d'autant plus qu'il a lui-même opéré certains des malades dont nous rapportons les observations.

Monsieur le Professeur Agrégé PLAUCHU

Nous l'avons connu au début de nos études et il a profondément influencé notre formation médicale. Par la suite, à plusieurs reprises, il nous a guidé de ses conseils avisés, et il a bien voulu accepter aujourd'hui de juger notre travail.

Nous le prions de croire à notre profonde et sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE

le Docteur André TOURNIAIRE

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse, qui représente le fruit des travaux poursuivis par lui-même et ses collaborateurs depuis plusieurs années.

Son intelligence, son enthousiasme scientifique débordant doublés de grandes qualités humaines, nous ont sans cesse étonné.

De l'accueil qu'il nous a réservé dans son service et des conseils bienveillants qu'il nous a donnés pour mener à bien ce travail, nous garderons toujours le meilleur souvenir.

Nous souhaitons qu'il trouve ici le respectueux témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur DEYRIEUX

Assistant dans un service dynamique, il a bien voulu — malgré les multiples tâches qui l'absorbent — nous guider dans la réalisation de cet ouvrage.

Il nous avait depuis longtemps séduit par son bon sens, sa gentillesse, ses talents diplomatiques. Depuis que nous l'avons vu, au cours de nombreuses soirées, avec la meilleure bonne humeur du monde, consacrer de longues heures à perfectionner cette thèse, nous ne savons comment lui exprimer notre reconnaissance.

Notre dette, envers lui, est immense ; qu'il soit assuré ici du témoignage de nos plus vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur TARTULIER

Il nous a prodigué ses conseils dynamiques et nous tenons particulièrement à le remercier pour l'aide qu'il nous a apportée.

A Monsieur le Docteur BLUM

A Monsieur le Docteur GUYOT

Nos très sincères remerciements pour les observations qu'ils nous ont communiquées.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Messieurs les Professeurs SANTY, FROMENT, DARGENT
Monsieur le Docteur PALIARD

Externe provisoire :

Monsieur le Professeur MAYOUX (in memoriam)
Monsieur le Docteur GIRAUD

Externe titulaire :

Monsieur le Professeur MALLET-GUY
Monsieur le Professeur LABRY
Monsieur le Professeur Agrégé J. PERRIN
Monsieur le Professeur THIERS
Monsieur le Professeur LEVRAT
Monsieur le Professeur Agrégé BRETTE
Monsieur le Docteur LAGÈZE

A Monsieur le Professeur ROCHE

A Monsieur le Professeur Agrégé MAGNIN

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs THIVOLLET, DESCOTES
CHARNAY, BEAUPÈRE

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Monsieur le Docteur POUZET
Monsieur le Docteur TOURNIAIRE
Monsieur le Professeur Agrégé P. MARION
Monsieur le Docteur BERNAY
Monsieur le Docteur P.J. MICHEL
Monsieur le Docteur BOUVIER (2 semestres)
Monsieur le Docteur FRIEH
Monsieur le Docteur MESTRALLET
Monsieur le Docteur TREPPOZ
Monsieur le Docteur SAVOYE
Monsieur le Docteur PARTHIOT
Monsieur le Docteur CHAUVIRÉ

Au Docteur Maurice RAFFIN (in memoriam)

Chirurgien-Urologue de l'Hôpital Saint-Joseph

A Monsieur le Docteur Emile PALAIS

Il nous a conseillé amicalement sur la route à suivre vers la fin de nos études médicales et nous a témoigné sa confiance en facilitant notre avenir, qu'il en soit ici sincèrement remercié.

A Messieurs les Docteurs GIRE et DIEBOLT

Qui nous ont permis, en les remplaçant maintes fois, de nous initier à la vie du médecin praticien, nos très vifs remerciements.

A Madame ANTERION

Qui a beaucoup facilité notre travail en effectuant les calculs relatifs à chaque observation. Qu'elle en soit vivement remerciée.

A TOUS MES CAMARADES DE L'INTERNAT

INTRODUCTION

La malformation thoracique connue en France sous le nom de thorax en entonnoir et le thorax aplati, éventualité moins fréquente, isolé ou associé au thorax en entonnoir, affectent parfois le cœur et la fonction pulmonaire.

Dans un ouvrage publié à Francfort en 1600, Joannès Bauhin, Anatomiste Balois, relate l'observation suivante : « En 1594, mon père me montra un enfant de 7 ans, à la maison d'une famille noble d'Andlau. Cet enfant présentait une incurvation vers l'arrière de l'os du sternum, des cartilages ensiformes, et des côtes au niveau de leur portion interne, de telle sorte qu'il avait un grand creux dans la poitrine. Depuis son enfance, cet enfant travaillait en éprouvant une gêne physique sérieuse, respirant péniblement et toussant beaucoup. Quand je le vis pour la première fois, il était très malade au point que l'étouffement complet paraissait imminent. Son expectoration était malodorante et très purulente. La Châtelaine d'Andlau me fit remarquer qu'elle avait un neveu plus jeune, atteint du même mal et en souffrant pareillement. »

Von Eggel, en 1870, observe une scène de défaillance cardiaque qu'il attribue à une dépression sternale.

Tels sont les premiers jalons d'un laborieux cheminement vers une meilleure appréciation du retentissement cardiaque ou pulmonaire de l'enfoncement sternal.

Depuis près de cent ans, en effet, et surtout depuis les premières études radiologiques (Groedel, 1911), l'incidence cardiaque des dépressions fait l'objet de nombreux travaux d'intérêt très inégal ; leur lecture est souvent décevante. Certains n'hésitent pas à faire peser sur l'entonnoir sternal la responsabilité de

désordres cardiaques ou pulmonaires importants. D'autres ne voient dans la malformation qu'un vice squelettique, inesthétique sans doute mais incapable d'entraver sérieusement la fonction des organes intrathoraciques. De fait, tel patient n'éprouve aucun malaise ; tel autre se plaint de troubles variés qui, chez un sujet normal, feraient sans hésiter conclure à une neurotonie banale ; tel autre enfin paraît gêné, ou présente à l'examen clinique et radiologique certains traits d'une cardiopathie authentique.

Cependant, au cours des dernières décennies, s'élaborent peu à peu les données d'un tableau clinique bien individualisé : la séméiologie stéthacoustique et radiologique ne soulève pas de discussions. Toutefois, si celle-ci autorise le clinicien à soupçonner le retentissement cardiaque, elle se révèle incapable d'en affirmer la réalité ou d'en préciser le degré.

Quant à l'électrocardiographie, elle suscite des interprétations pathogéniques divergentes. En outre, de nombreux tracés, loin d'éclairer le problème, suggèrent une atteinte cardiaque qu'un bilan hémodynamique ne confirme pas toujours. Inversement, ce dernier est parfois perturbé malgré un tracé électrique normal.

Jusqu'ici, le trouble apporté par la dépression sternale à la fonction respiratoire et à l'hémodynamique cardiaque n'est pas entièrement élucidé. Les travaux français et étrangers qui lui sont consacrés font état d'observations peu nombreuses, parcellaires, n'autorisant pas une synthèse physio-pathologique. La plupart des publications se bornent à exposer des faits isolés ou bien développent des considérations statistiques. Nulle part, on ne trouve le fil conducteur qui permettrait de fixer dans chaque cas l'éventuel retentissement de la malformation sur le cœur.

Cependant, grâce à la confrontation des diverses données radiologiques, électrocardiographiques, fonctionnelles respiratoires et hémodynamiques, le clinicien se trouve désormais en mesure d'apprécier le comportement du cœur face à l'étreinte sterno-vertébrale.

Basées sur une telle méthode, les recherches entreprises depuis deux ans dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph par le Docteur Tourniaire et ses collaborateurs, expliquent les divergences relevées dans la littérature.

L'objet de ce travail est donc d'étudier à l'aide de 12 observations complètes les principaux traits cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, fonctionnels respiratoires et hémodynamiques du cœur des dépressions sternales sous une forme analytique. Dans un aperçu synthétique, la confrontation des résultats de ces investigations s'efforce de prouver que les diverses modalités du cœur des dépressions sternales sont étroitement liées à son comportement face à l'étreinte sterno-vertébrale.

L'intérêt qui s'attache au thorax en entonnoir demeure et justifie ce travail : au moment où la correction chirurgicale de la dépression s'inscrit dans la routine chirurgicale thoracique à visée orthopédique, la tentation doit être grande pour le chirurgien de savoir s'il obéit à un mobile purement esthétique ou s'il prétend corriger un vice fonctionnel. Un bilan cardiologique complet est seul capable de préciser le sens de l'intervention.

DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Le thorax en entonnoir est une malformation congénitale du sternum, des côtes et des cartilages qui s'y rattachent. Cette malformation se caractérise par l'existence d'une dépression concave plus ou moins marquée, dont le point le plus profond se trouve généralement à la jonction de l'appendice xiphoïde et du corps sternal.

L'anomalie costo-chondro-sternale est de siège (médian ou latéral), d'étendue, de forme (ovale ou arrondie) et d'importance variées. Tous les degrés existent, de la simple dépression en soucoupe, de la concavité peu profonde mais large, en forme de tasse (Evans), jusqu'à l'enfoncement profond, dit « en entonnoir », où le sommet de la dépression vient à quelques centimètres des corps vertébraux (Roessler : 1,3 cm), voire au contact de ceux-ci (Humberd, 1938 ; Sweet, 1944).

Le thorax plat, beaucoup plus rare (2 % des cas de Master et Stone) ne comporte qu'une diminution du diamètre antéro-postérieur, sans véritable entonnoir sternal.

TERMINOLOGIE

Dans ce travail, les termes de « dépression sternale », « enfoncement sternal », « dépression chondro-sternale », « thorax en entonnoir » sont synonymes ; ils ne préjugent pas de l'importance de la dépression.

Il convient de signaler les termes utilisés dans d'autres langues ou d'autres pays :

— Les travaux anglo-saxons se servent soit de la désignation latine : Pectus Excavatum ou Sternal Lordosis, soit des termes Funnel chest, Funnel Breast, Funnel sternum, depressed sternum, chondrosternal depression, etc... ; soit enfin de vocables grecs : chonechondrosternon ou koilosternia.

— Les Allemands, depuis Ebstein, utilisent le mot composé : Trichterbrust.

— Dans d'autres langues s'emploient les termes de : torace ad imbuto (italien), Torace... ou Pecho en embudo (espagnol), torax em funil ou... Dépressao esternal (portugais), Trechterborst (hollandais), Tragbryst (langues scandinaves).

Selon certaines données étiologiques, d'ailleurs erronées, le thorax en entonnoir a été parfois désigné en France : Thorax des savetiers (Laënnec) ; cette expression est retrouvée dans les termes anglais : "Cobblers Chest" et espagnols : "Torax de zapatéro".

ANOMALIES ASSOCIÉES

De nombreuses difformités congénitales associées sont relevées dans la littérature ; signalons rapidement l'atrophie des muscles thoraciques (Pectoralisaplasie de Gunther), de multiples malformations osseuses aussi variées que rares : dysostoses cleïdo-craniennes, dysostoses cranio-faciales, micrognathie (Kaumheimer), spina bifida, pied bot, etc..., mongolisme.

La malformation thoracique peut participer au syndrome de Marfan. Ce fait revêt une importance particulière : le syndrome de Marfan associe parfois aux dystrophies squelettiques des malformations cardiaques congénitales. Mac Kusik découvre, à l'autopsie d'un sujet de 24 ans décédé au cours d'une scène de collapsus, quarante-huit heures après la correction d'une dépression sternale, un anévrisme disséquant de l'aorte.

Même isolée, la dépression sternale peut recouvrir une cardiopathie congénitale : mentionnons une observation de situs inversus, et la communication interauriculaire (Botelho Reis), dont nous observons deux exemples (non inclus dans ce travail). Lors du

bilan clinique d'un thorax en entonnoir, la notion d'une telle association doit intervenir : le cœur des dépressions sternales peut simuler une cardiopathie autonome, ou coexister avec elle.

Enfin, l'enfoncement sternal s'accompagne fréquemment de scoliose vertébrale, généralement convexe à droite (86 % des cas de Kopera et Krol). Cette dernière, souvent compliquée de cyphose, constitue une déformation acquise susceptible d'aggraver la condition respiratoire et de favoriser les infections broncho-pulmonaires itératives (Li Moli et Mininni). Ce fait est discuté plus loin au chapitre de la fonction respiratoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les travaux consultés mentionnent très peu de contrôles nécropsiques.

Les lésions osseuses sont bien connues : elles intéressent le sternum et les portions costales adjacentes. La première pièce sternale n'est jamais affectée (Monod, Wapler, Lø). C'est à la hauteur des troisième ou quatrième cartilages que le sternum s'infléchit en arrière. Les déformations cartilagineuses commencent au deuxième ou troisième cartilage costal. Les sixième et septième sont toujours plus ou moins fusionnés en une large plaque. L'appendice xiphoïde est parfois absent. Les fibres antérieures du diaphragme, atrophiques et épaissies, sont raccourcies. Monod et Lawee (1953) admettent que cette atrophie est responsable de la malformation sterno-chondrale.

Plus rares et éparses sont les constatations ayant trait au cœur lui-même : Verse, Bien, Sauerbruch, Hoffmeister, Pohl, Hutcheson découvrent encoches ou profonds sillons sur la face antérieure du cœur. Henschen et Naegeli observent une compression nettement localisée au ventricule droit ; le péricarde sous-jacent présente une zone d'épaississement.

Nous pouvons, grâce à l'obligeance du Docteur Bouvier, faire état d'une découverte analogue : chez un sujet de 72 ans, affecté d'une dépression sternale moyenne, décédé au cours d'une scène d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire, l'au-

topsie révèle une zone d'épaississement péricardique blanchâtre intéressant les deux feuillets, en regard du ventricule droit (partie moyenne). Cette zone est située directement sous la pièce sternale déprimée. La paroi ventriculaire droite n'est pas hypertrophiée. La crête supraventriculaire n'est pas intéressée par la compression.

Notons enfin le cas de Sutton : femme de 30 ans, présentant un enfoncement sternal sévère et une scoliose ; décès au cours d'une scène dyspnéique et tachycardique. A l'autopsie, l'auteur ne constate qu'une dilatation cardiaque sans atteinte valvulaire ou myocardique.

Les données anatomo-pathologiques concernant le cœur des dépressions sternales sont donc rares et frustes. Le silence dont fait preuve la littérature à ce sujet laisse supposer que le myocarde est peu affecté par la compression. Il n'existe, en particulier aucune constatation ayant trait à une hypertrophie ventriculaire droite localisée à la crête supra-ventriculaire, hypertrophie, à laquelle certains imputent les modifications électrocardiographiques observées (bloc focal droit).

ÉTUDE CLINIQUE

HISTORIQUE

De Von Eggel (1870) jusqu'au début du siècle, de nombreux travaux précisent la séméiologie cardiaque du thorax en entonnoir.

Wilhelm Ebstein présente, en 1882 à Gottingen, la première étude clinique ; il donne à la malformation son nom de : Trichterbrust.

Graeffner, Mulhausen, Herbst, Ramadier et Sérieux (1891), Picque et Colombani (1900), Raubitschek, Dornoy, Clément dans leurs thèses (1907 et 1905) en précisent les symptômes fonctionnels et les signes physiques.

Groedel (1911), dans un travail intitulé : « Le comportement du cœur dans le thorax en entonnoir congénital », note le déplacement du cœur à gauche. Fruhwald (1913) signale l'hypertrophie cardiaque et le déplacement du médiastin. Finlay (1921) fait des constatations analogues.

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

— Ces circonstances sont variées :

Certains sujets sont dépistés lors d'examens médicaux systématiques effectués dans les écoles, les dispensaires, les centres de recrutement militaire, etc...

Quelques malades, alarmés par divers symptômes fonctionnels, demandent spontanément avis sur la possibilité de corriger chirurgicalement un préjudice esthétique.

— De toutes manières, l'avis du spécialiste est assez souvent sollicité pour établir le bilan du retentissement cardiaque ou pulmonaire de la dépression sternale chez un sujet jeune.

— Dans d'autres cas, le praticien adresse au cardiologue un malade dont l'examen révèle un souffle cardiaque, une anomalie de la silhouette radiologique (Botelho Reis).

— Parfois enfin, l'existence d'une véritable cardiopathie organique est suspectée : souvent sténose mitrale (obs. 4 et 10), ou bien troubles rythmiques ; extrasystoles, paroxysmes tachycardiques (Evans, Botelho Reis, cas personnels) ; malformations congénitales intéressant l'artère pulmonaire.

Le cardiologue repousse le plus souvent le diagnostic de lésion organique autonome et attribue à la seule dépression sternale la symptomatologie observée. Mais il doit s'efforcer d'en préciser la signification.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

Ils sont diversement appréciés selon les auteurs.

Pour Master et Stone, Botelho Reis et ses collaborateurs, les symptômes sont absents ou négligeables dans la plupart des cas.

En fait, de nombreux sujets affectés de dépression sternale sont des psychasthéniques ; leurs doléances sont donc sujettes à caution. Groedel et Carr, dès 1911, insistent sur cette notion soulignée encore récemment par Lester, Master et Stone, Wachtel.

La dyspnée est le symptôme le plus fréquent. Signalée par Ebstein, Sauerbruch, Groedel, elle est présente dans 80 % des cas de Teplick et Drake (1946). Linskog et Felton (1952) ne la mentionnent que dans trois cas sur huit. Elle se manifeste à l'effort et n'est jamais intense. Une seule observation (Dorner, 1950) fait état d'une dyspnée telle qu'elle impose le séjour au lit ! L'essoufflement revêt la forme d'une polypnée banale.

Ce symptôme est relevé 7 fois sur les 12 observations étudiées dans ce travail. Il est discret. Un patient cependant (obs. 4) présente, lors d'une épreuve de natation, une polypnée intense suivie de lipothymie.

Les **palpitations** accompagnent la polypnée d'effort. Elles peuvent aussi être spontanées (Frenkiel : un cas), paroxystiques (Ravitch : un cas). Trois de nos patients éprouvent des palpitations :

l'un (obs. 6) décrit des paroxysmes tachycardiques réguliers et brefs.

Les **douleurs précordiales**, parfois sourdes et continues, le plus souvent liées à l'effort (obs. 4), sont observées 4 fois. Mentionnées par la plupart des auteurs (Teplick et Drake : 44 % des cas ; Edeiken et Wolferth : 10 % des cas), elles consistent en tiraillements, picotements, lancées précordiales (Evans), sensation de pesanteur pénible (Frenkiel).

Mentionnons encore :

— Les vertiges (Master et Stone : 4 cas sur 25 ; Dorner, Naef, etc...).

— Les tendances lipothymiques (Wachtel).

— L'angoisse, surtout vespérale, ou succédant à un exercice intense, associée ou non aux douleurs précordiales (Frenkiel : 5 cas sur 36).

— La fatigabilité anormale et la diminution de la tolérance aux exercices (Sauerbruch, Lester, Ravitch, Howard, Vogelsang).

Enfin, la dysphagie (Ombrédanne, Ochsner et De Bakey) et chez le nourrisson, les régurgitations (Wachtel, Howard), terminent cette énumération des symptômes.

En fait, tous ces désordres fonctionnels paraissent mineurs. Ils s'insèrent dans un cadre psychasthénique et neurotonique. Les sujets atteints de dépression sternale sont chétifs, souvent longilignes. Wegmann et Schaub insistent sur leur habitus leptosome. L'instabilité neuro-végétative est fréquente chez ces patients éprouvant la plupart des symptômes du syndrome de Da Costa : dyspnée d'effort, palpitations, douleurs précordiales, fatigabilité, lipothymie et angoisse.

Les manifestations fonctionnelles du thorax en entonnoir expriment souvent un trouble psychologique réactionnel (sentiment d'infériorité). Un des patients de Faivre, longiligne, asthénique et lipothymique, ne se trouvait jamais aussi bien que lorsqu'il participait à une compétition automobile !

L'intérêt de ces symptômes est donc modeste. Toutefois, si l'interrogatoire n'autorise pas le clinicien à suspecter un retentissement cardiaque ou pulmonaire authentique, il ne doit pas le détourner d'investigations complémentaires susceptibles de le

mettre en évidence dans quelques cas (cf. Fonction respiratoire - Hémodynamique).

SIGNES PHYSIQUES

L'examen recueille un certain nombre de signes de valeur diverse. Ces signes ne sont ni constants, ni caractéristiques. Et, confrontés aux modifications radiologiques de la silhouette cardiaque, ils peuvent tromper le médecin non spécialiste. Une affection valvulaire, mitrale en particulier, est souvent évoquée à tort (Kopera et Krol : 13 cas sur 104).

La palpation précordiale peut révéler :

— **Le déplacement du choc de la pointe** au delà de la ligne mamelonnaire, parfois dans l'aisselle et vers le haut.

Noté par les premiers observateurs (Anonyme de la Gazette des Hôpitaux, 1860; puis Von Eggel, Flesh, Graeffner, Hoggman), ce déplacement est étudié par Botelho Reis, Medeiros et Amarin : sur 13 cas, le choc de la pointe est perçu au delà de la ligne hémiclaviculaire 7 fois : 2 fois dans le sixième espace, une fois dans le premier et 4 fois dans le cinquième.

Les renseignements bien supérieurs que fournit l'étude radiologique sur le déplacement du cœur nous ont fait négliger la recherche systématique de ce signe. Toutefois, nous avons trouvé dans deux cas de dépression sternale sévère (obs. 9 et 11) le choc de la pointe entre le mamelon et la ligne axillaire antérieure.

— **Un frémissement systolique mésocardiaque** : perçu 2 fois par Botelho Reis, une fois par Kopera et Krol.

Nous n'observons pas de frémissement ni dans les 12 cas servant de base à cette étude, ni dans 16 autres observations recueillies antérieurement.

L'**auscultation**, parfois négative (Chlumsky, 1901 ; Flesh, Ebstein) révèle **assez souvent un souffle systolique**. Apert (1899) perçoit chez un sujet de 24 ans, au thorax déformé par une dépression sternale : « un gros souffle systolique, de toute la région précordiale, maximum au foyer pulmonaire ». Evans note

un tel souffle dans 100 % des cas, Master et Stone dans 60 %, Edeiken et Wolferth dans 50 %. Nous le découvrons 4 fois sur 12.

Le siège du souffle est variable : tantôt largement propagé à tout le précordium (Sweet, Linskog et Felton, Carr), tantôt localisé. La localisation apexienne serait la plus fréquente pour Master et Stone (50 % des cas), Linskog et Felton (65 %), Edeiken et Wolferth (50 %). Le siège parasternal gauche est cependant classique (Evans, Teplick et Drake, Brodtkin, Bär, Wachtel). C'est à ce niveau que nous l'observons (obs. 3, 6, 7 et 10).

Rarement intense (obs. 6), le souffle peut être holo- ou mésosystolique (obs. 3 et 10) ; exceptionnellement perçu dans l'espace omo-vertébral gauche (obs. 6), il varie souvent avec la position, disparaissant en orthostatisme. Il évoque en somme les souffles de Tripier-Devic et de Potain.

Le souffle systolique est parfois accompagné de modification des bruits cardiaques :

— Giraud mentionne le dédoublement du premier bruit (voir obs. 4 et 10).

— Bär, Sweet, Chin observent un dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire (obs. 1, 7, 8, 12).

Le deuxième bruit est souvent accentué, soit au foyer pulmonaire (obs. 1, 7 et 8), soit au foyer aortique (Wegmann et Schaub, Landtmann).

Enfin, un troisième bruit présystolique, faible, est noté par Landtmann dans 10 cas sur 70 ; il disparaît après intervention correctrice (sauf dans 3 cas).

Les autres données de l'examen clinique offrent peu de particularités :

— La tension artérielle est normale ; toutefois, Wegmann et Schaub notent 6 fois sur 108 cas une hypotension attribuée à une constitution asthénique. Brodtkin signale dans 3 cas une hypotension orthostatique avec accélération du pouls.

— La tachycardie est fréquemment déclenchée par l'épreuve d'effort chez ces patients peu adaptés aux exercices physiques.

Parmi les troubles rythmiques, citons l'extrasystolie d'allure banale, les accès de tachycardie paroxystique supra-ventriculaires (obs. 6). L'arythmie complète est mentionnée dans une observation de Ravitch.

Le temps de circulation mesuré par Ravitch dans le cas précité est nettement augmenté (éther : 27 secondes, dycholium : 33 secondes). Il convient de souligner que le patient, âgé de 28 ans, présente tachy-arythmie et défaillance cardiaque. Botelho Reis, Medeiros et Amorin (15 mesures), Welch (10 mesures) constatent un temps de circulation normal. Un seul (obs. 3) de nos 12 patients est soumis à cette épreuve : temps éther, 5 secondes. L'étude hémodynamique devait cependant révéler une courbe de pression auriculaire droite de type statique et un plateau diastolique ventriculaire droit (pression : 28/8 mm Hg).

Enfin, la cyanose est mentionnée dans quelques cas par Wanke, Gerstenberg (1904), Teplick et Drake, O'Connel et Lee, Sweet, Brodtkin, Monod. Dans une observation de Naef, elle se manifeste à l'effort. Aucune explication n'est fournie de ce phénomène jugé accessoire par les auteurs.

En résumé, les données cliniques sont disparates. Trop imprécises pour élucider le problème du retentissement cardiaque des dépressions sternales, elles ont au moins le mérite d'attirer l'attention. C'est aux données radiologiques et électrocardiographiques qu'il convient alors de faire appel : la confrontation de ces dernières laisse souvent pressentir le comportement du cœur ; cependant, seul le recours à l'hémodynamique permettra de fixer de ce comportement une image exacte.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

HISTORIQUE

La première étude radiologique du cœur des dépressions sternales est due à Groedel (1911). Cet auteur confirme le déplacement du cœur, déjà soupçonné cliniquement.

Bien (1912), Fruhwald (1913), Finlay (1921) notent l'élargissement de l'ombre cardiaque en frontale. Citons ensuite les travaux de Stadtmüller, Sauerbruch (1920), Pohl (1928).

Grieshaber (1937) groupe les divers aspects radiologiques sous trois rubriques :

1. Cœur d'allure « mitrale » ; augmentation de l'aire cardiaque avec ou sans déplacement à gauche.
2. Cœur en position médiane avec augmentation apparente globale de l'aire cardiaque « étalée en forme de crêpe ».
3. Cœur déplacé à gauche.

Puis, Zsansky (1939), Paul et Richter (1941), Schvedel (1946), Teplick et Drake (1946), Kohler (1949), Edling (1953), Kopera et Krol (1958) se bornent à reprendre des considérations analogues.

Roessler (1929-1934) tente le premier de schématiser les principaux traits de la séméiologie radiologique : il propose de déterminer le rapport entre diamètre transverse et diamètre antéro-postérieur du cœur. Ce rapport (DAP/DT) égal ou supérieur à 70 % chez le sujet normal, est inférieur à ce chiffre et peut même s'abaisser au-dessous de 50 % chez les sujets affectés de thorax en entonnoir.

Le terme de « cœur en galette » introduit par Lian, Facquet et Marchal (1943) stigmatise assez bien l'abaissement de ce rapport : aplati et souvent déplacé à gauche, le cœur n'est gros qu'en apparence.

Evans (1946), comparant radiologie et morphologie thoracique, décrit deux aspects :

— Thorax en entonnoir : ombre cardiaque déplacée en masse vers la gauche sans changement de forme ou de dimensions en frontale et en transverse.

— Dépression « en tasse » : silhouette élargie en frontale, mais normale en transverse, sans déplacement.

MOYENS D'ÉTUDE ET RÉSULTATS

L'examen radiologique permet d'apprécier la situation du cœur dans le thorax. Celle-ci est habituellement déterminée par le degré de la dépression sternale.

Radioscopie avec mensurations orthodiagraphiques, radiographies standard en frontale et transverse (1), après imprégnation œsophagienne barytée, sont complétées par des tomographies sagittales selon la technique de Giraud, Latour et Chatton. Les recherches rapportées dans ce travail font appel pour la première fois, semble-t-il, à cette dernière technique dans l'étude du comportement cardiaque face à l'étreinte sternale.

1. - Sur les radiographies frontales,

le cœur peut se trouver en situation médiane ; il peut être déplacé à gauche, ou, exceptionnellement, à droite.

— Lorsque la silhouette cardiaque demeure médiane, ses dimensions paraissent accrues (cœur en galette). Le cœur n'est gros qu'en apparence ; en réalité, il est aplati, son diamètre antéro-postérieur étant généralement réduit. Le rapport DAP/DT est abaissé. Dans six observations, les données radiologiques sont de ce type et les valeurs du rapport sont respectivement de 49 %, 53 %, 41 %, 59 %, 50 %, 63 %.

— Lorsque le cœur est déplacé vers la gauche, l'aire cardiaque apparaît encore élargie. Mais il est facile de constater que l'ombre cardiaque ne déborde pas la colonne à droite : l'arc inférieur droit se confond avec le rachis, souvent même, il le

(1) Cliché pris après mise en place d'un fil métallique le long de la dépression.

découvre largement. De son côté, l'arc inférieur gauche se rapproche du bord thoracique gauche (fig. 1). Ainsi se trouve réalisée ce que Lian appelle « une majoration illicite des dimensions du cœur en position frontale ». En fait, l'élargissement du cœur n'est qu'apparent ; le rapport DAP/DT est d'ailleurs normal dans la plupart des cas. Cet aspect caractérise les six autres observations de ce travail où les valeurs du rapport sont de 71 %, 70 %, 54 %, 75 %, 77 %, 50 % (Tableau VI).

Le déplacement à gauche du cœur s'accompagne d'une rotation horaire avec élévation de la pointe.

La saillie de l'arc moyen est signalée par Evans, Botelho Reis, Wegmann, Master et Stone. Elle est présente dans 7 observations. Parfois rectiligne (obs. 12), généralement modérée, elle s'observe plus souvent en cas de déplacement à gauche (5 fois sur 6) qu'en situation médiane (2 fois sur 6).

Le point G. n'est pas abaissé et la confusion avec l'image radiologique de la sténose mitrale n'est guère possible. En revanche, la communication inter-auriculaire dont les traits principaux sont identiques (souffle systolique parasternal gauche, saillie de l'arc moyen) peut, dans sa forme fruste ne comportant pas hypervascularisation pulmonaire évidente, créer une sérieuse difficulté, d'autant que la coexistence de la communication inter-auriculaire et de la dépression sternale est possible.

L'analyse des hiles ne révèle ni dilatation ni pulsatilité anormales des artères pulmonaires. Toutefois, Teplick et Drake notent une certaine proéminence du hile droit dont la visibilité est accrue en raison du déplacement du bord droit.

Rappelons que le déplacement du cœur vers la droite est possible (Wegmann et Schaub, Master et Stone). Ce déplacement paraît favorisé par une très forte dépression sternale siégeant à gauche de la ligne médiane (Edeiken et Wolfarth).

II. - Les clichés recueillis en transverse

permettent d'apprécier la distance sternum-colonne, mesurée entre la face antérieure des corps vertébraux et la face postérieure du sternum (fig. 2). Selon les mensurations de Roesler, cette distance est de 10,3 cm chez l'homme et de 9,2 chez la femme (adultes normaux).



Radiographie standard en frontale :

Cœur déplacé à gauche, arc inférieur droit découvrant complètement la colonne, arc inférieur gauche au contact de la paroi thoracique, arc moyen allongé et saillant, cœur en rotation horaire.



Fig. 2 (obs. 11). — Corn..., 21 ans.

Rad — ie en transverse gauche.

Dans nos observations, la distance minima, correspondant à la zone sternale la plus déprimée, a une valeur moyenne de 5,6 cm (valeurs extrêmes : 10,8 cm dans l'observation 4 et 0,7 cm dans l'observation 9). Dressler et Roesler observent dans un cas un diamètre sternum-colonne de 0,5 cm. Le sternum vient même parfois au contact de la colonne (Humberd, Sweet, Brodtkin).

En transverse, l'ombre cardiaque se superpose plus ou moins avec sternum et colonne. Cette incidence ne permet donc pas d'apprécier les rapports du cœur avec la pince sterno-vertébrale (fig. 2).

Le recours aux tomographies sagittales s'avère particulièrement utile : lorsque la dépression est majeure, la tomographie sagittale médiane montre un espace sterno-rachidien désert ; le cœur est éjecté dans l'hémithorax gauche (fig. 3).

En résumé, l'examen radiologique révèle les faits suivants :

— Le déplacement du cœur à gauche est d'autant plus marqué que le sternum est plus déprimé : si le diamètre sterno-rachidien est simplement diminué, le cœur s'insère dans l'espace sterno-rachidien. S'il est très réduit, le cœur est éjecté vers la gauche, effectuant une rotation horaire autour de son axe longitudinal.

— En frontale, l'ombre cardiaque paraît élargie, soit par aplatissement (cœur non éjecté), soit par confusion du bord droit avec le rachis (cœur éjecté).

— La saillie de l'arc moyen est habituelle, cependant que calibre et pulsatilité artériels pulmonaires demeurent normaux.

— En transverse gauche, la distance sternum-rachis est réduite, inférieure à 10 cm, parfois même à 1 cm. Il est possible dans cette position de préciser les rapports de la pince sternale et du cœur grâce à la tomographie sagittale médiane. Tantôt le cœur est pris sous la pince ; tantôt, et c'est habituel dans les dépressions majeures, le cœur est littéralement éjecté dans l'hémithorax gauche et l'espace sterno-rachidien semble déshabité (Tourniaire A., Deyrieux F., Tartulier M.).



Fig. 3 (obs. 11). — Corn..., 21 ans.
Tomographie transverse gauche à 10 cm du plan cutané.

ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

HISTORIQUE

La séméiologie électrocardiographique des dépressions sternales demeure très longtemps imprécise. Les données en sont fragmentaires tant que les dérivations standard d'Einthoven sont seules en usage. Edeiken et Wolferth (1932) publient 8 observations : 7 tracés sont normaux ; un comporte déviation axiale droite et allongement de PR (0,24 sec). Carr (1933), Grieshaber (1937) notent aussi la déviation axiale droite ; ces auteurs mentionnent en outre des modifications de l'onde P, du segment ST et de l'onde T en D2 et D3.

Hutcheson (1939), Evans (1946), Teplick et Drake (1946), Master et Stone (1947) n'observent que des modifications minimales.

En fait, les constatations ne deviennent valables qu'avec l'usage des dérivations précordiales. Dressler et Roesler (1950) attirent l'attention sur la rotation horaire du cœur autour de son axe longitudinal. Ils notent l'inversion de T dans les précordiales droites.

Botelho Reis, Amorim et Medeiros (1950) signalent pour la première fois l'existence d'un bloc droit incomplet chez les sujets à thorax plat ou en entonnoir.

Wegmann et Schaub (1954), Faivre, Frenkiel, Pernot et Hueber (1954), Wachtel, Ravitch, Grishman (1956) insistent sur la fréquence de l'aspect $r s r'$ en VI.

L'inversion de P en VI est notée par Martins de Oliveira 11 fois sur 13 observations. Elle existe également (sans être mentionnée) dans la plupart des tracés de « pectus excavatum » publiés par Dressler et Roesler (1950), Wachtel et ses collaborateurs, Schaub et Wegmann. On l'attribue à la rétro-déviation du vecteur d'activation auriculaire.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DES DÉPRESSIONS STERNALES

Recueilli dans 28 cas (dont 16 hors de la présente statistique), l'électrocardiogramme est conforme aux descriptions antérieures.

— Axe électrique de QRS déplacé à droite sur le plan frontal, au delà de 60° (11 cas) ; normal (12 cas) ; orienté à gauche (5 cas).

— Aspect S1 Q3 (12 cas).

— Aspect S1 S2 S3, dit « pointe arrière » (5 cas).

— Complexe QRS en V1 d'aspect r s r' ou r S r' du type bloc focal droit (15 cas).

— Complexe QRS en V1 d'aspect qR (5 cas).

— Déplacement de la zone transitionnelle à V4 ou au delà (21 cas).

— Négativité de l'onde P en V1 (14 cas).

— Enfin, ondes P « pulmonaires » en dérivations standard (4 cas).

Six tracés peuvent être considérés comme normaux.

L'électrocardiogramme comporte donc : bloc incomplet de la branche droite, déplacement à gauche de la zone transitionnelle et inversion de l'onde P en V1.

Pour expliquer l'aspect r s r', deux théories s'affrontent :

— L'une accorde au bloc focal droit une signification pathologique (Faivre, Schaub et Wegmann) : il résulterait d'une compression de la face antérieure du cœur par l'enfoncement thoracique ; la dépression pèse sur la région antéro-septale et basale du ventricule droit et sur la crête supra-ventriculaire ; ces territoires réagissent en s'hypertrophiant.

— Les défenseurs de la seconde théorie discutent cette interprétation : l'aspect r s r' existe dans de nombreux cas où les examens complémentaires ne fournissent aucun argument en faveur d'une hypertrophie ; Wachtel et ses collaborateurs attribuent l'onde r' au déplacement et à la rotation cardiaques. Martins de Oliveira invoque, en l'absence de malformations asso-

ciées, le rôle exclusif de la position du cœur : l'onde r', reflet de la dépolarisation de la base du ventricule droit et des régions hautes du septum résulte de l'orientation en avant et à droite du vecteur moyen d'activation de ces régions; au même titre qu'une hypertrophie localisée, la simple rotation du cœur peut engendrer une onde r' en VI.

Si la rotation est plus marquée, l'oreillette droite vient directement sous l'électrode exploratrice : la dérivation VI recueille alors des potentiels intra-cavitaires du type qr ; en témoigne la morphologie identique des tracés obtenus simultanément par deux électrodes, l'une en VI, l'autre dans l'oreillette droite.

Trois arguments sont en faveur de la seconde théorie :

— Chez près de 40 % des sujets normaux, Camerini et Davies (1955) observent une onde r' à V3R et V4R. Le déplacement à gauche du cœur échappant à la pince sternale permet d'enregistrer sur un thorax en entonnoir une onde r' en VI, cependant que la zone transitionnelle n'est souvent atteinte qu'en dérivations axillaires.

— La disparition des anomalies électriques après correction chirurgicale de la dépression sternale est possible : Ravitch note avant l'intervention correctrice l'apparition de l'effet ventriculaire gauche sur la ligne axillaire postérieure ; quatre mois après, l'onde R est nettement prédominante en V6. Dorner, Keil et Schissel (1950), Linskog et Felton (1952), Landtmann (1958) font état de constatations semblables.

— L'argument essentiel s'appuie sur les confrontations radiologiques, électrocardiographiques et hémodynamiques. Dans les cas où le déplacement du cœur vers la gauche est insuffisant pour le soustraire à l'étreinte sternale (6 observations), l'hémodynamique est perturbée de façon variable suivant le siège et l'importance de la constriction, soit au repos (3 cas), soit à l'effort (1 cas). La morphologie cardiaque est modifiée, mais la saillie de l'artère pulmonaire est moins franche ; les altérations électriques sont plus discrètes : B.B.D. incomplet, inversion de P en VI, zone de transition à V3 (1 cas), à V4 (3 cas), à V5 (1 cas), au delà de V6 (1 cas), déviation axiale droite (+ 40° ; — 40° ; + 30° ; + 72° ; + 80° ; + 125°). Chez un patient, la courbe de pression intra-cavitaire évoque la symphyse péricardique, la courbe intra-auriculaire



Fig. 4 bis (obs. 3). — M. Gou..., 14 ans.

Radiographie 1. — Frontale : Silhouette cardiaque médiane débordant la colonne à droite ; arc moyen normal.

Radiographie 2. — Transverse gauche : Espace sterno-rachidien réduit ; distance sternum-colonne : 0,7 cm.

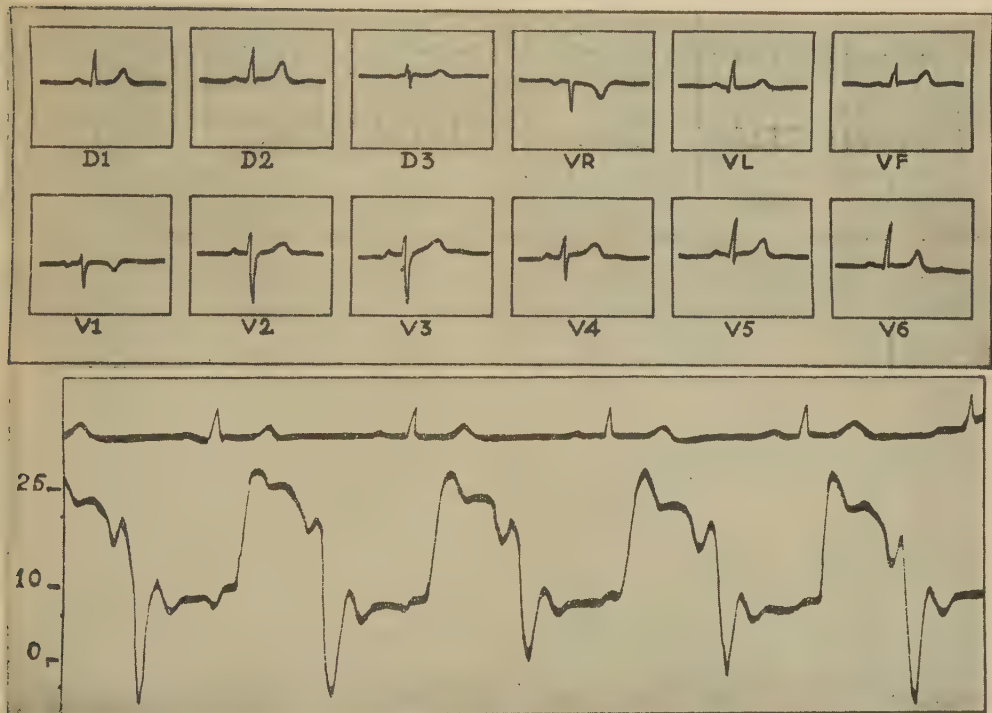


Fig. 4 bis (obs. 3). — M. Gou..., 14 ans.

E.C.G. : Normal ; AQRS + 30° ; complexe rS en VI ; zone transitionnelle à V4-V5.
Hémodynamique : Courbe de pression ventriculaire droite : « diastolic dip » et plateau n'atteignant pas le tiers de la pression systolique.

droite est statique cependant que l'électrocardiogramme demeure normal (fig. 4).

Dans les cas où le déplacement à gauche du cœur est considérable (6 observations), au point que l'espace sterno-rachidien paraît déshabité, en particulier sur les tomographies sagittales médianes, les anomalies électrocardiographiques sont démonstratives : elles se retrouvent au complet : la zone de transition se situe au delà de V4 (entre V4 et V5 : 1 cas ; à V5 : 2 cas ; au delà de V6 : 2 cas) ; l'axe électrique est franchement dévié vers la droite ($+ 90^\circ$; $+ 90^\circ$; $+ 100^\circ$; $+ 150^\circ$; $+ 115^\circ$; $+ 100^\circ$) et l'onde P peut affecter le type « pulmonaire » (4 cas).

Dans ces cas où le tracé suggère une hypertrophie ventriculaire et auriculaires droites, les conditions hémodynamiques au repos et pendant l'effort en régime stable demeurent normales.

ÉTUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

HISTORIQUE

Dès 1870, Von Eggel, puis Graeffner (1893) mesurent la « capacité spirométrique » de patients affectés de dépression sternale. Au début du siècle, les données spirométriques sont le plus souvent jugées normales. Cependant, Finlay (1921) observe une réduction de la capacité pulmonaire (de 20 à 60 %).

De façon générale, pour apprécier la gêne respiratoire, les auteurs se bornent à l'étude de la « tolérance à l'effort » (Edeiken et Wolferth, 1932). D'autres, croyant que la gêne respiratoire relève d'un mauvais fonctionnement diaphragmatique, cherchent à apprécier les mouvements du diaphragme (Kuhns, 1931).

Les recherches systématiques débutent avec Chapman, Dill et Graybiel (1939). Master et Stone (1949) établissent la notion de la diminution de la capacité vitale.

Brown, puis Ravitch (1951) ouvrent l'ère des travaux modernes : la mesure de la capacité pulmonaire pré- et post-opératoire permet d'apprécier la qualité de l'intervention correctrice.

Dornoy (1907), dans sa thèse, signale une réduction de la capacité vitale (25 %), fait confirmé par Howard (1955), Hansen et Jacoby (1956), Wachtel (1956), Fabricius, Davidsen, Hansen (1957), Kopera (1958).

Enfin, Bär, Zeilhofer et Heckel, puis Welch (1958) réalisent les premières études complètes de la question.

RÉSULTATS

Les mesures sont effectuées chez 12 sujets.

La capacité vitale est diminuée : elle représente en moyenne 75 % de la capacité vitale théorique, avec écarts extrêmes de 92 et 53 %.

Le rapport VEMS/CV demeure normal (moyenne 82,5 %) avec écarts extrêmes de 60 et 94 %. Le volume courant est normal ainsi que la ventilation totale (V). La ventilation maximale est abaissée et le rapport Ventilation maximale/CV nettement inférieur à la normale (moyenne = 20,2 - valeur normale : 32, pour Cournand) (Tableau 1).

La consommation d'oxygène est normale. L'équivalent ventilatoire est supérieur aux chiffres théoriques 6 fois : 42, 35, 36, 36, 44, 31 (Tableau 2).

Huit patients ont subi une épreuve d'effort, le régime stable a été obtenu dans sept cas où la consommation d'oxygène conserve un taux fixe de la cinquième à la quinzième minute. Chez un huitième patient, elle diminue, probablement en raison de la fatigue. Le quotient respiratoire demeure normal chez ces huit sujets. La ventilation alvéolaire augmente dans des proportions normales. Le rapport VA/V_t abaissé au repos dans deux cas (obs. 4 et 8), est conservé à l'effort chez six patients (obs. 5, 6, 7, 10, 11 et 12 (Tableau 2).

Saturation en oxygène et pression partielle en CO_2 du sang artériel, normales au repos, le demeurent au cours de l'épreuve d'effort (voir Tableau 3, gazométrie).

En résumé, l'étude de la fonction respiratoire met en évidence une restriction « ventilatoire » caractérisée par une diminution de la capacité pulmonaire totale à laquelle participent tous les paramètres qui la composent. La diminution de la capacité vitale est constante, mais modérée. Le rapport VEMS/CV demeure normal. La ventilation alvéolaire, normale au repos, le demeure à l'effort, permettant l'homéostasie des gaz du sang. Le travail

récent de Bär, Zeilhofer, Heckel (1958) aboutit aux mêmes conclusions.

Il convient de rappeler que cette étude concerne des sujets jeunes, âgés de 9 à 25 ans, à l'exception d'une femme de 52 ans. Cependant, si les patients ne s'adonnent pas régulièrement à la gymnastique correctrice, la dépression sternale, quand elle est très accentuée, provoque à échéance lointaine certaines déformations thoraciques secondaires (cypho-scoliose surtout) : alors la condition respiratoire s'aggrave, favorise les infections broncho-pulmonaires itératives et peut même, exceptionnellement, aboutir au cœur pulmonaire chronique (Li Moli et Mininni). Ceci légitime la correction chirurgicale précoce de la malformation sternale en dehors de toute préoccupation esthétique et sans préjuger d'une éventuelle perturbation de l'hémodynamique cardiaque.

ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE

Seules les informations hémodynamiques recueillies au repos et au cours d'un effort en régime stable (1) permettent de comprendre la physio-pathologie du cœur des dépressions sternales.

Les travaux de cet ordre manquent. La plupart des auteurs réalisent des cathétérismes standard avec prises de pression et calcul du débit cardiaque au repos.

Ravitch (1951) cathétérise quatre patients ; il découvre des anomalies dans deux cas : dans l'un, courbe de pression ventriculaire droite en plateau, analogue à celle d'une symphyse du péricarde ; dans l'autre, en fibrillation auriculaire, élévation de la pression ventriculaire (55/2 mm Hg) et auriculaire (15/8) et index cardiaque abaissé (1,4 l./mn/M²). Le patient est en insuffisance cardiaque.

Maier, Linskog et Felton (1952) notent l'augmentation isolée de la pression dans l'oreillette droite.

Lyons, Nazih Zuhdi et Kelly (1955) publient une courbe de pression ventriculaire droite avec plateau diastolique particulièrement suggestif d'une gêne à l'expansion diastolique du ventricule droit. Bär mentionne six observations analogues.

Wachtel (1956) constate, à l'effort, dans deux cas, élévation de pression artérielle pulmonaire et diminution de l'index cardiaque.

Enfin, Fabricius J., Hansen A.T. et Davidsen H.G. (1957) soumettent au cathétérisme 26 sujets ; ces auteurs ne découvrent d'anomalies que dans trois cas :

- élévation de pression auriculaire droite ;
- élévation de pression modérée dans le ventricule droit (33/0 mm Hg), et léger gradient de pression VD-AP (AP : 25/9) ;
- courbe ventriculaire droite en plateau.

(1) Appareil utilisé : cycle ergomètre Elema-Schonander. Effort de 20 à 70 Watts.

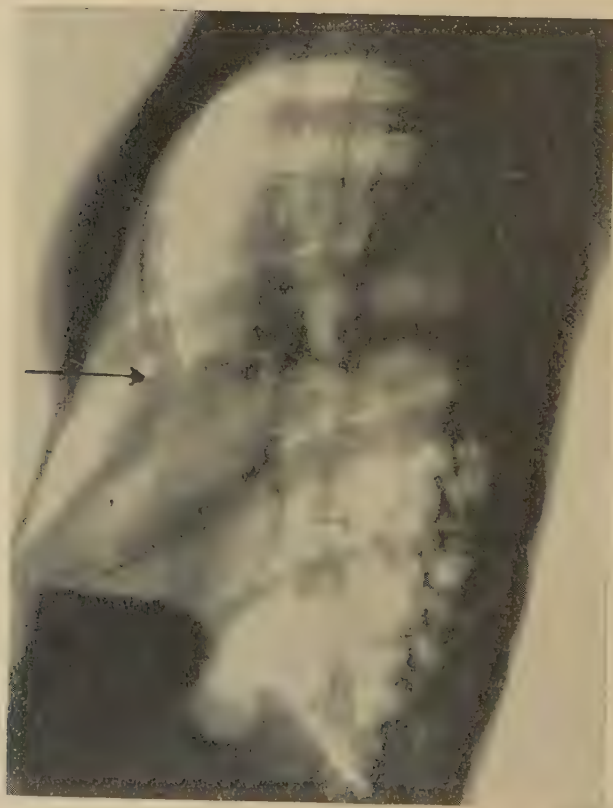
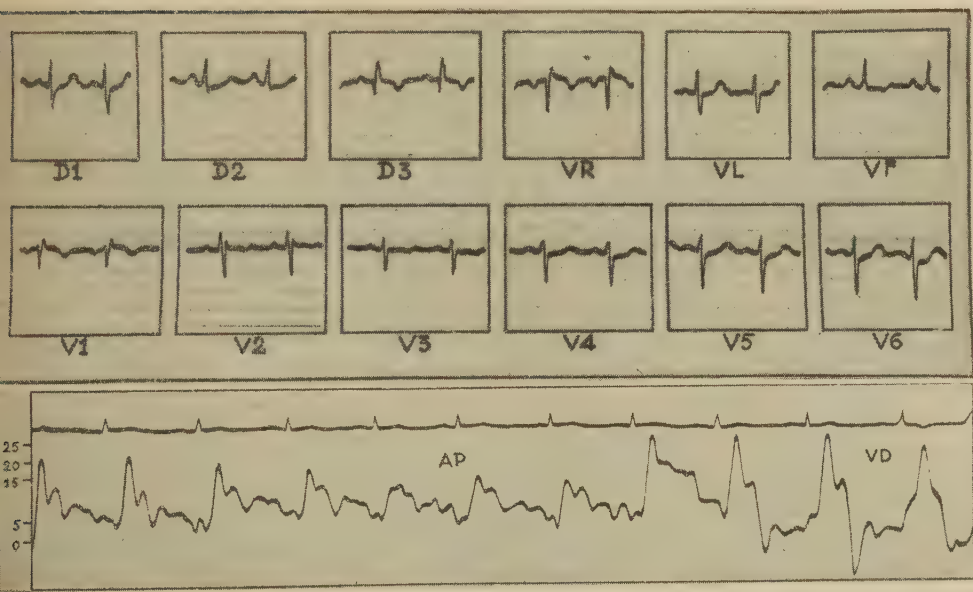


Fig. 5 (obs. 6). — Mlle Bau..., 21 ans.

Dépression sternale.

Radiographie 1. — **Frontale** : Déplacement modéré du cœur à gauche ; saillie franche du deuxième arc ; branches artérielles pulmonaires normales ; arc inférieur droit confondu avec la colonne.

Radiographie 2. — **Transverse gauche** : Espace sterno-rachidien réduit ; distance sternum-colonne : 5,2 cm. L'enfoncement sternal constitue une saillie angulaire en regard du cône d'éjection ventriculaire droit.



E.C.G. : AQRS $+ 72^\circ$; inversion de P et aspect rSr' en V1 ; zone transitionnelle au delà de V6.

Hémodynamique : Courbe de retrait artère pulmonaire-ventricule droit objectivant le gradient des pressions systoliques.

Le cathétérisme cardiaque droit est réalisé chez 12 patients. La morphologie des courbes et les chiffres de pressions intracavitaires droites et intra-artérielles pulmonaires sont normaux dans 8 cas (voir Tableau 4).

Deux observations révèlent un net gradient de pression entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire :

— Observation 4: A.P., 14/4 mm Hg ; moyenne 8.
V.D., 26/0 + 4.

— Observation 6: A.P., 14/8 mm Hg (fig. 5).
V.D., 30/0 + 5.

Dans ces deux cas, les pressions systoliques s'élèvent nettement au cours de l'effort :

— Observation 4: A.P., 26/7 mm Hg ; moyenne 15.
V.D., 50/0 + 8.

— Observation 6: A.P., 23/7 mm Hg.
V.D., 45/0 + 5.

L'index cardiaque étant normal (obs. 6) ou abaissé (obs. 4) au repos, on ne peut établir d'analogies entre ces gradients de pression et ceux observés dans certaines communications inter-auriculaires où le débit pulmonaire est au contraire très accru. L'hypothèse la plus plausible est celle d'un rétrécissement pulmonaire peu serré, extrinsèque, et il est logique d'admettre une compression exercée par la dépression sternale au niveau de l'infundibulum ventriculaire droit.

Un seul de ces deux patients présente un souffle systolique parasternal gauche (intensité 3/6). L'interprétation de ce souffle demeure malaisée ; on le perçoit dans certains cas où l'hémodynamique demeure normale. Il semblerait naturel de l'entendre dans chacun des deux cas précités, puisque ces derniers sont du même type hémodynamique.

A ce sujet, Soulié et Laurens, étudiant un cas de thorax en entonnoir à l'aide de la sonde micromanométrique, localisent le souffle à la branche gauche de l'artère pulmonaire ; ils évoquent la possibilité d'une distorsion de ce vaisseau, responsable du souffle.

Un cas comporte des pressions pulmonaires et systolique ventriculaire droite normales, mais la diastolique ventriculaire présente une morphologie « en plateau », avec brusque ascension

au début, de la diastole (28/0 à $\pm$ 8 mm Hg). Malgré le niveau peu élevé de ce plateau qui n'atteint pas le tiers de la pression systolique, la courbe évoque celle des péricardites constrictives (fig. 4). La courbe auriculaire droite ressemble à celle d'une symphyse constrictive (image en W) (obs. 3).

Enfin dans un dernier cas où les pressions sont normales au repos, l'effort fait apparaître un net gradient de pression entre oreillette et ventricule droits (OD : 10/5 mm Hg ; VD : 25/—5 à 0 mm de Hg), tandis que l'examen clinique révèle une turgescence jugulaire (obs. 5). Un tel gradient traduit une sténose tricuspiddienne extrinsèque, la pince sterno-rachidienne comprimant les confins auriculoventriculaires. L'interprétation du phénomène soulève cependant une difficulté : confrontant pressions et débit, on s'attend à une diminution relative de ce dernier tout au moins en fin d'effort. Or, il s'adapte parfaitement et demeure adapté à la quinzième minute d'effort. Il en est d'ailleurs de même pour les deux patients dont l'hémodynamique révèle un gradient de pression ventricule droit-artère pulmonaire : le débit, abaissé chez l'un au repos, s'adapte à l'effort dans les deux cas, cependant que le gradient de pression s'accroît. L'obstacle n'est sans doute pas tel qu'il puisse affecter de façon appréciable l'adaptation du débit cardiaque à l'effort.

Les cavités gauches ne paraissent pas intéressées par le processus constrictif : la pression capillaire pulmonaire est normale dans 7 des 8 cas où sa mesure est pratiquée.

L'index cardiaque (voir Tableau 5, débit) est normal 10 fois (3,35 l, 3,30 l, 3,00 l, 3,77 l, 3,08 l, 3,00 l, 3,57 l, 2,92 l, 2,91 l, 2,80 l), légèrement diminué une fois (2,68 l), franchement abaissé une fois (2,25 l). Mesuré au cours de l'effort en régime stable chez 8 patients, il s'élève de façon normale (1). Cette adaptation à l'effort s'observe aussi bien chez trois d'entre eux dont les pressions sont modifiées et le cœur pris dans la pince sterno-vertébrale que chez les cinq autres dont l'hémodynamique est normale. La résistance pulmonaire totale, calculée au repos dans 9 cas est normale ; calculée à l'effort dans 5 cas, elle est normale ou s'abaisse à quatre reprises : observations 7, 8, 11 et 12. Ce fait témoigne de la parfaite adaptation du lit vasculaire pulmonaire à un débit accru.

(1) Augmentation de $\dot{Q}$ — pour 100 cm³ d'O₂ consommé, en plus de la consommation basale — supérieure à 700 cm³.

En conclusion, nos observations complètent celles qui les ont précédées, elles éclairent le comportement du cœur face à l'étreinte sternale. Il peut, dans son déplacement vers la gauche, échapper complètement à cette étreinte et les pressions intracardiaques demeurent normales ; il peut y céder ; dans ce cas, les données hémodynamiques renseignent sur le siège et l'importance de l'étreinte. Le plus souvent, les courbes de pression révèlent un plateau diastolique ventriculaire droit identique à celui de la péricardique constrictive. Le degré atteint par le plateau mesure l'importance de la constriction. Celle-ci est généralement modérée : observations de Ravitch (1 cas), Bär (6 cas), une observation personnelle. Il est exceptionnel que la pression diastolique atteigne, comme il est courant dans la symphyse, le tiers de la pression systolique ventriculaire. Cependant, Lyons et ses collaborateurs font état d'une observation où la pression du plateau diastolique atteint la moitié de la pression systolique ventriculaire (24/12). Au contraire de ce qui se passe dans la symphyse du péricarde, la pression capillaire pulmonaire est, en règle, normale ; le déplacement du cœur met au moins les cavités gauches à l'abri de l'étreinte sternale. La compression peut s'exercer exclusivement sur l'infundibulum pulmonaire (2 observations personnelles) ou sur le sillon auriculo-ventriculaire, éventualité peu commune mentionnée par Maier, Linskog et Felton, et révélée chez une de nos malades par l'épreuve d'effort en régime stable.

Au terme de cette étude hémodynamique, l'intérêt de l'épreuve d'effort en régime stable paraît évident. Elle met en relief deux faits inédits : l'existence de perturbations hémodynamiques latentes, potentielles, dans les conditions basales (en l'occurrence une sténose tricuspidiennne extrinsèque), et dans les 8 cas où elle a été pratiquée, l'adaptation du débit cardiaque à l'effort.

APERÇU SYNTHÉTIQUE

Cette étude physio-pathologique du cœur des dépressions sternales s'appuie sur 12 observations permettant la confrontation des données radiologiques, électrocardiographiques, hémodynamiques ; ces dernières recueillies à l'état basal et au cours d'une épreuve d'effort en régime stable, prolongée pendant dix à quinze minutes.

Elle permet de préciser le comportement du cœur face à l'étreinte sternale (voir Tableau 6). Il convient d'abord de souligner que la dépression sternale ne modifie pas toujours sensiblement l'espace sterno-rachidien ; le cœur s'insère dans cet espace ; il n'est ni refoulé vers la gauche, ni comprimé. Dans ces conditions, sa morphologie et l'électrocardiogramme sont peu modifiés et l'hémodynamique demeure normale.

Si la dépression sternale rétrécit l'espace sterno-rachidien, deux éventualités sont possibles :

- ou bien le cœur effectue un déplacement à gauche tel qu'il échappe totalement à l'étreinte sternale.
- ou bien le cœur est pris dans la pince sternale.

Dans le premier cas, la morphologie cardiaque appréciée à l'écran peut revêtir un aspect particulièrement typique : apparente augmentation de l'aire cardiaque et saillie franche de l'arc moyen, cependant que l'électrocardiogramme figure la somme des modifications imputées au cœur des dépressions sternales : bloc incomplet de branche droite, inversion de P en VI et déviation axiale droite (AQRS égale ou supérieur à 90°), voire mêmes ondes P « pulmonaires » ; cela sans que l'hémodynamique soit perturbée (voir fig. 6, obs. 7). C'est là un argument de poids à l'encontre de ceux qui prétendent attribuer les modifications électriques à une hypertrophie élective du ventricule droit intéressant la crête supra-ventriculaire.

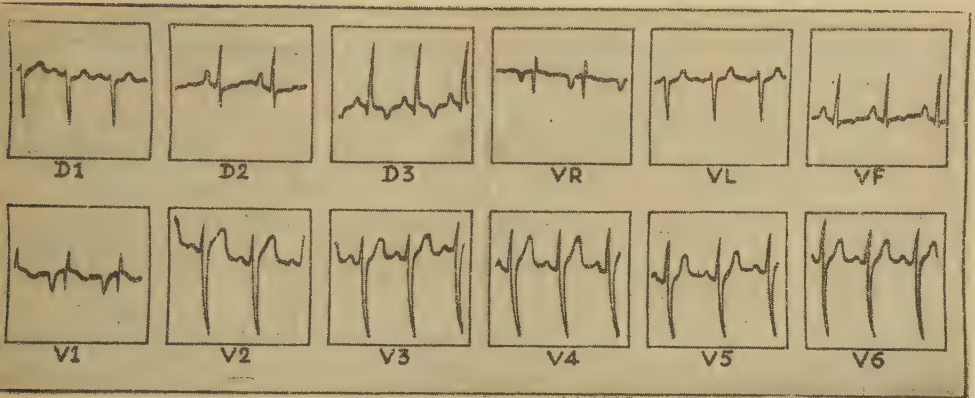


Fig. 6 (obs. 7). — M. Frey..., 15 ans.

Dépression sternale.

Radiographie 1. — **Frontale** : Cœur déplacé à gauche ; bord gauche rectiligne ; saillie modérée du deuxième arc ; arc inférieur droit découvrirait largement la colonne.

Radiographie 2. — **Transverse gauche** : Espace sterno-rachidien très réduit ; distance sternum-colonne : 3,8 cm. Le cœur est éjecté hors de la pince sternale.



EC.G. : Evoque la surcharge ventriculaire droite : AQRS $\pm$ 150° ; ondes P pulmonaires ; inversion de P et aspect qR en VI ; zone transitionnel au delà de V6. Hémodynamique normale au repos et à l'effort.

Dans le second cas, le cœur est pris dans la pince. Sa morphologie est généralement identique, peut-être moins accusée ; l'électrocardiogramme est modifié de façon souvent plus discrète que dans les cas précédents, la déviation axiale droite plus limitée. En revanche, l'hémodynamique peut être perturbée ; elle l'est de façon variable suivant le siège et l'importance de la compression ; si celle-ci intéresse la masse ventriculaire droite, la courbe de pression évoque la symphyse du péricarde, éventualité la plus fréquente ; si elle s'applique aux confins auriculo-ventriculaires, elle provoque une hypertension isolée dans l'oreillette droite, éventualité rare. Cette hypertension peut n'apparaître qu'à l'effort (observation personnelle). Enfin, si elle s'exerce sur la région infundibulo-pulmonaire, elle réalise une sténose pulmonaire extrinsèque d'ailleurs modérée, le gradient de pression systolique ventricule droit-artère pulmonaire est alors majoré par l'effort (2 observations personnelles).

La pression capillaire pulmonaire est, en règle, normale ; le siège et le déplacement des cavités gauches du cœur les mettent plus sûrement à l'abri de l'étreinte sternale.

La réduction du débit cardiaque se retrouve discrète ou franche dans 2 des 12 observations où ce dernier est mesuré. Cependant, l'adaptation du débit à l'effort est normale, que le cœur soit affecté ou non par la compression, du moins dans les cas considérés : sujets jeunes ; effort modéré (20 à 70 Watts), prolongé quinze minutes.

OBSERVATIONS

Les résultats de la fonction respiratoire (données spirométriques et épreuves d'effort), de l'étude hémodynamique (pressions, gazométrie, débit cardiaque) sont présentés sous forme de tableaux à la suite des observations (1).

Abréviations utilisées :

D.T. : Diamètre tranverse du cœur en frontale.

D.A.P. : Diamètre antéro-postérieur du cœur en transverse.

OBSERVATION I

Le 13.6.1958.

Bouil... Claudette, 9 ans.

Adressée pour troubles fonctionnels attribués au thorax en entonnoir.

Pas d'antécédents particuliers, née à terme, scarlatine.

Symptômes fonctionnels :

Essoufflement facile à l'effort avec polypnée et palpitations.

Examen clinique :

Développement général normal, taille : 1,50 m, poids : 35,400 kg.

Thorax : Dépression sternale moyenne et inférieure réalisant une excavation en retrait d'environ 8 cm sur la ligne mamelonnaire.

Cœur : Rythme régulier à 70, pas de souffle, dédoublement serré du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Tension artérielle : 10/6.

Examen radiologique :

Frontale : Le cœur est élargi, D.T. : 14 cm, pas de saillie nette du deuxième arc, l'artère pulmonaire et ses branches paraissent normales, bord gauche de l'ombre cardiaque rectiligne, distance de l'arc inférieur gauche à la paroi thoracique : 1,5 cm.

Transverse : Distance sternum-colonne : 7 cm, D.A.P. = 6,7 cm environ.
D.A.P./D.T. = 49 %.

(1) Avec la collaboration technique de Mme H. ANTERON, ingénieur chimiste F.C.S.L.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,16 sec, QRS = 0,10 sec, AQRS = + 40°, AT = — 10° pas d'onde P « pulmonaire », P2 > P1 > P3.

En VI : P diphasique $\pm$, aspect r s r', déflexion intrinsécoïde à 0,06.

Inversion symétrique de T de VI à V4.

Zone de transition à V3.

R/S en V5 = 9/1, R/S en V6 = 9/1.

Conclusion : Bloc focal droit.

OBSERVATION II

Le 30.5.1956.

Terr... Adèle, 55 ans.

Envoyée pour bilan d'une hypertension artérielle, présente en outre une dépression sternale.

Antécédents : Cholécystostomie à 36 ans et forte poussée d'hypertension artérielle à 50 ans.

Symptômes fonctionnels :

Pratiquement inexistants, vagues algies scapulaires et thoraciques gauches depuis quelques semaines.

Examen clinique :

Développement statural normal, taille : 1,59 m, poids : 47 kg.

Thorax : Dépression sternale réalisant l'aspect du thorax en entonnoir.

Cœur : Rythme régulier, à 60, cœur cliniquement normal, aucune modification des bruits, pas de souffle.

Tension artérielle : 18,5/10.

Examen radiologique :

Frontale : Cœur déplacé à gauche, découvrant le bord droit de la colonne, pas de saillie nette du deuxième arc, poumons clairs, hypertrophie modérée du ventricule gauche, distance arc inférieur gauche à la paroi thoracique : 1,2 cm, D.T. = 12,3 cm.

Transverse : Distance sternum-colonne = 5,5 cm, l'oreillette gauche encoche la colonne en arrière, D.A.P. = 6,5 cm.

D.A.P./D.T. = 53 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,22 sec, QRS = 0,10 sec, AQRS = — 40°, AT = + 45°, pas d'onde P « pulmonaire », P2 > P3 > P1.

En VI : aspect r s r', déflexion intrinsécoïde à 0,09, ondes P et T négatives.

Zone transitionnelle à V4, R/S en V5 = 3/1.

Conclusion : Bloc focal droit ; axe gauche (rôle possible de l'hypertension artérielle).

OBSERVATION III

Le 10.12.1956.

Gout... Louis, 14 ans.

Adressé par un Centre d'Orientation professionnelle pour thorax plat et bilan cardio-vasculaire.

Pas d'antécédents notables.

Symptômes fonctionnels :

Dyspnée d'effort, douleurs précordiales mal précisées.

Examen clinique :

Développement général normal, taille : 1,69 m, poids : 61 kg.

Thorax : Aplatissement important de l'ensemble du plastron sterno-costal.

Cœur : Rythme régulier à 60, léger souffle mésosystolique parasternal gauche, bruits normaux.

Tension artérielle : 16/9.

Examen radiologique :

Frontale : Augmentation de l'aire cardiaque réalisant l'aspect du « cœur en galette », pas de saillie du deuxième arc, bord gauche partiellement rectiligne, distance de l'arc inférieur gauche à la paroi thoracique = 4,8 cm, D.T. = 13,5 cm, le cœur n'est pas déplacé.

Transverse : L'espace sternum-colonne est très réduit : 5,7 cm.

D.A.P. = 5.5 cm.

D.A.P./D.T. = 41 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,16 sec, QRS = 0,10 sec, AQRS = + 30°, AT = + 50°, pas d'onde P « pulmonaire », P1 > P2 > P3.

En VI : P diphasique $\pm$, pas de retard de la déflexion intrinsèque, T négatif.

Zone transitionnelle en V4.

Conclusion : tracé normal.

Etude du temps de circulation veineuse : Ether : 5 secondes.

OBSERVATION IV

Le 30.10.1958.

Mass... Jean-Marie, géologue, 25 ans.

Adressé pour sténose mitrale !

Antécédents : Douleurs erratiques à 14 ans ; angine suivie de pleurésie sèche à 24 ans.

Symptômes fonctionnels :

Polypnée d'effort depuis quatre ans, accompagnée de douleurs précordiales ; il y a six mois, au cours d'une épreuve de natation : polypnée intense et état présyncopal d'une durée de dix minutes.

Examen clinique :

Aspect morphologique : Sujet longiligne, les doigts sont très longs le médius mesurant 10 cm. Taille : 1,87 m, poids : 64,500 kg. L'examen ophtalmologique ne montre pas de subluxation des cristallins.

Thorax : très aplati avec dépression discrète de la région inférieure du sternum, périmètre thoracique : inspiration 85 cm, expiration 78 cm.

Cœur : Rythme régulier à 80, pas de souffle, dédoublement serré du premier bruit, parasternal gauche.

Tension artérielle : 13,5/8.

Examen radiologique :

Frontale : Le cœur est normal d'aspect et de situation, bien médian, arc inférieur droit situé à droite de la colonne qu'il déborde de 2,5 cm vers la droite, point gauche haut situé, saillie modérée du deuxième arc, branches artérielles pulmonaires de dimension et pulsativité normales, poumons clairs, DT = 13,8 cm.

Transverse : Distance sternum-colonne : 10,8 cm, D.A.P. = 7,4 cm. D.A.P./D.T. = 59 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,16 sec, QRS = 0,10 sec, aspect SI Q3, AQRS = + 80°, AT = + 60°, pas d'onde P « pulmonaire », P2 = P3 > P1.

En VI : Aspect r s r', déflexion intrinsécoïde à 0,07, T négatif, P diphasique ±.

Zone transitionnelle à V4.

R/S EN V5 = 12/1 - R/S EN V6 = 12/1.

Conclusion : Bloc focal droit.

OBSERVATION V

Le 24.6.1959.

Gaut... Jeanne, 52 ans.

Envoyée pour troubles fonctionnels.

Pas d'antécédents notables.

Symptômes fonctionnels :

Depuis un an environ, crises de palpitations durant dix minutes environ, à début brusque, sans liaison avec un effort, et accompagnée de manifestations de type anxieux.

Point douloureux sous-mammaire gauche, dyspnée et tachycardie à l'effort. Importante neurotonie ancienne avec angoisses fréquentes et insomnie.

Examen clinique :

Allure staturale normale, taille : 1,56 m, poids : 39,200 kg.

Thorax : Aplati avec dépression sternale en entonnoir, appendice xiphoïde haut situé.

Cœur : Rythme régulier à 70, pas de modification des bruits, pas de souffle.

Tension artérielle : 13/7.

Examen radiologique :

Frontale : Le cœur est étalé vers la gauche et présente l'aspect du « cœur en galette », l'arc inférieur droit déborde à droite la colonne, le bord gauche est rectiligne, distance de l'arc inférieur gauche à la paroi thoracique = 1,4 cm, saillie nette de l'arc moyen, poumons clairs. D.T. = 13 cm.

Transverse : Espace médiastinal complètement occupé par la masse cardiaque, distance sternum-colonne = 7 cm, D.A.P. = 6,5 cm.

D.A.P./D.T. = 50 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,12 sec, QRS = 0,8 sec, aspect SI Q3, AQRS = + 90°, AT = + 50°, pas d'onde P « pulmonaire », P2 > P1 = P3.

En VI : Aspect qr, ondes P et T négatives.

Zone transitionnelle à V5.

T positif de V2 à V6.

R/S EN V6 = 3/1.

Conclusion : tracé suggérant une hypertrophie ventriculaire droite.

OBSERVATION VI

Le 8.5.1958.

Baud... Marie-Paule, 20 ans.

Adressée pour bilan avant intervention correctrice.

Pas d'antécédents notables ; premières règles à 13 ans.

Symptômes fonctionnels :

Dyspnée d'effort très légère.

Examen clinique :

Développement morphologique normal, taille : 1,51 m, poids : 40 kg.

Thorax : Dépression sternale moyenne et inférieure très accusée. A signaler une légère **cyanose** des lèvres.

Cœur : Rythme régulier à 80, souffle systolique parasternal gauche, d'intensité 4/6, à propagation omovertébrale droite, pas de frémissement superposé.

Tension artérielle : 12/7.

Examen radiologique :

Frontale : Aire cardiaque normale, mais cœur déplacé vers la gauche, démasquant largement la colonne vertébrale sur 1,5 cm, distance de l'arc inférieur gauche à la paroi thoracique = 2 cm, saillie nette de la partie haute de l'arc moyen, poumons clairs, branches de l'artère pulmonaire normales, à peine pulsátiles, D.T. = 9,5 cm.

Transverse : Le bord antérieur du cœur vient au contact du sternum déprimé et l'oreillette gauche encoche la colonne vertébrale. L'éperon sternal paraît au contact du tronc artériel pulmonaire, fait sans doute responsable du gradient de pression V.D.-A.P.

La distance du sternum à la colonne en regard de la masse ventriculaire est de 6 cm et de 5,2 cm en regard de l'infundibulum pulmonaire, D.A.P. = 6 cm.

D.A.P./D.T. = 63 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,14 sec, QRS = 0,8 sec, Aspect SI Q3, AQRS = + 72°, AT = — 12°, pas d'onde P « pulmonaire », P2 > P3 = P1.

En VI : Aspect r S r', déflexion intrinsécoïde à 0,06, P négatif.

Inversion symétrique de T de VI à V3.

Zone transitionnelle à V5.

R/S EN V5 = 1 — R/S EN V6 = 5/1.

Conclusion : Bloc focal droit, déviation axiale peu marquée.

OBSERVATION VII

Le 6.5.1959.

Freyd... Charles, 15 ans.

Adressé pour bilan avant décision opératoire.

Antécédents : Pneumopathie aiguë à l'âge de 6 mois.

Symptômes fonctionnels :

Aucune gêne fonctionnelle notable.

Examen clinique :

Stature normale, taille : 1,55 m, poids : 43 kg, scoliose.

Thorax : Dépression sternale profonde, capacité en decubitus dorsal : 130 cm³ d'eau, épaisseur maxima du thorax : 13 cm, distance du fond de la dépression au plan cutané dorsal : 9 cm. Périmètre thoracique maximum : inspiration : 80 cm, expiration : 74 cm. Profondeur approximative de la dépression : 4 cm.

Cœur : Rythme régulier à 85, souffle parasternal gauche, sans propagation, anorganique ; dédoublement de B2 au foyer pulmonaire.

Tension artérielle : 14/7.

Examen radiologique :

Frontale : Le cœur échappe à la pince sterno-vertébrale, il est déplacé largement vers la gauche, il se présente comme s'il était vu en oblique antérieure droite.

Calibre et pulsatilité du système artériel pulmonaire sont normaux, poumons clairs.

Légère saillie du deuxième arc, distance de l'arc inférieur gauche à la paroi thoracique = 1,3 cm, l'arc inférieur droit démasque la colonne sur 2 cm.

D.T. = 11 cm.

Transverse : Distance sternum-colonne = 3,8 cm.

Mesurée sur une tomographie à 1 cm du plan sagittal médian, à gauche, la distance sternum-colonne paraît de 1,7 cm.

D.A.P. = 7,8 cm.

D.A.P./D.T. = 70 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,15 sec, QRS = 0,07 sec, Aspect SI Q3, AQRS = + 120°, AT = — 30°, P2 > P3 = P1.

Ondes P de type « pulmonaire » en D2, D3, aVR.

En VI : Aspect qR, ondes P et T négatives.

Ondes P et T négatives en V2, positives sur les autres dérivations du précordium de V3 à V6.

Zone transitionnelle au delà de V6.

R/S EN V5 = 2/5 - R/S EN V6 = 1/4.

Conclusion : Tracé suggérant une hypertrophie ventriculaire droite.

OBSERVATION VIII

Le 7.4.1959.

Odor... Gino, 19 ans, étudiant.

Envoyé pour bilan cardio-vasculaire et pulmonaire.

Antécédents : Angines et bronchopneumonie dans l'enfance.

Symptômes fonctionnels :

Aucun symptôme fonctionnel, même au cours des efforts violents.

Examen clinique :

Développement statural normal, taille : 1,79 m, poids : 74,500 kg.

Thorax : Importante dépression sternale en entonnoir.

Cœur : Rythme régulier à 90, pas de souffle, dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Tension artérielle : 17,5/9,5.

Examen radiologique :

Frontale : Cœur déplacé à gauche, découvrant la colonne à droite, aspect dit « cœur en galette », bord gauche rectiligne, pas de saillie du deuxième arc, distance de l'arc inférieur gauche à la paroi thoracique = 2 cm, l'arc inférieur droit découvre la colonne sur 2,5 cm, calibre et pulsatilité artériels pulmonaires normaux, poumons clairs, D.T. = 13,5 cm.

Transverse : Distance sternum-colonne = 6,5 cm.

D.A.P. = 9,5 cm.

D.A.P./D.T. = 70 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,16 sec, QRS = 0,10 sec, Aspect SI Q3, AQRS = + 90°, AT = — 30°, Ondes P d'aspect « pulmonaire », P2 > 4 mm > P3 > P1.

En VI : Onde P négative ainsi que T, aspect r.S r', déflexion intrinsèque : 0,08.

Onde T positive de V2 à V6.

Zone transitionnelle déplacée à gauche : entre V4 et V5.

R/S EN V5 = 3/1 - R/S EN V6 = 6/1.

Conclusion : Bloc focal droit, aspect suggestif d'une hypertrophie ventriculaire droite.

OBSERVATION IX

Le 11.4.1959.

Oliv... Marie-Jeanne, 8 ans.

Adressée pour bilan pré-opératoire.

Pas d'antécédents pathologiques.

Symptômes fonctionnels :

L'enfant n'accuse aucune gêne, en particulier pas de dyspnée à l'effort.

Examen clinique :

Enfant chétive, taille : 1,33 cm, poids : 26,550 kg, cypho-scoliose.

Thorax : aplati, très importante dépression sternale inférieure, d'une contenance de 50 cm³ d'eau en decubitus dorsal, et d'une profondeur d'environ 4,5 cm.

Cœur : Rythme régulier à 80, choc de la pointe perçu entre le mamelon et la ligne axillaire antérieure gauche, les bruits du cœur ne sont entendus que dans l'hémithorax gauche.

Pas de souffle, pas de modification des bruits.

Tension artérielle : 10,5/6.

Examen radiologique :

Frontale : La masse cardiaque est totalement déplacée vers la gauche ; on ne peut préciser le contour du bord droit de la silhouette cardiaque confondu avec la colonne, la pointe du cœur est au contact de la paroi thoracique gauche, arc moyen légèrement saillant, branches de l'artère pulmonaire et vascularisation pulmonaire normales. D.T. = 11 cm.

Les tomographies confirment le net déplacement à gauche : sur une coupe à 4 cm du plan dorsal, l'aspect est celui que l'on observe dans les examens en oblique antérieure droite ; saillie nette de l'artère pulmonaire. La trachée est en position normale. Le diamètre des bronches est normal.

Transverse : Distance sternum-colonne inférieure à 1 cm = 0,7 cm environ.

Les tomographies montrent, à 2 cm à gauche du plan sagittal médian, ce qui est observé normalement du côté droit : trachée et bronche droite, mais ni l'aorte, ni l'artère pulmonaire.

On ne peut mesurer le diamètre antéro-postérieur du cœur que sur une coupe à 4 cm à gauche du plan sagittal médian, ce diamètre est approximativement de 6 cm.

D.A.P./D.T. = 54 %.

Electrocardiogramme :

Rythme régulier, PR = 0,16 sec, QRS = 0,08 sec, aspect S1 S2 S3. AQRS = + 100°, AT' = + 60°, P2 > P3 = P1, pas d'onde P « pulmonaire ».

En VI : r S r', ondes P et T négatives, déflexion intrinsèque à 0,04.

Zone de transition en V5.

Persistance d'une onde S en V6.

R/S EN V5 = 9/5 - R/S EN V6 = 15/4.

Inversion de T depuis VI jusqu'en V4.

Conclusion : aspect de bloc focal droit.

OBSERVATION X

Le 22.11.1958.

Henr... Simone, 21 ans.

Adressée pour sténose mitrale.

Aucun antécédent notable, en particulier pas de maladies à tropisme endocarditique, une grossesse normale il y a vingt et un mois.

Symptômes fonctionnels :

En septembre 1958 : fausse-couche de deux mois, puis en octobre température subfébrile persistante, et surtout petites hémoptysies matutinales.

Depuis cet accident : impression constrictive à l'effort sans essoufflement vrai, asthénie.

Examen clinique :

Développement statural normal, taille : 1,63 m, poids : 57 kg.

Thorax : Aplatissement simple.

Cœur : Rythme régulier à 100, souffle mésosystolique parasternal gauche variable et sans irradiation, petit rebondissement de B1.

Tension artérielle : 13,5/6.

Examen radiologique :

Frontale : Le cœur, d'aspect globuleux, est déplacé vers la gauche, saillie modérée du deuxième arc, point G. haut situé, distance arc inférieur gauche-paroi thoracique = 3,2 cm, arc inférieur droit démasquant la colonne sur 2,4 cm, poumons clairs, calibre et pulsatilité artériels pulmonaires normaux.

D.T. = 9,9 cm.

Transverse : Distance sternum-colonne : 7,2 cm, D.A.P. = 7,5 cm.

D.A.P./D.T. = 75 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,16 sec, QRS = 0,10 sec, aspect S1 Q3, AQRS = + 90°, AT = — 15°, pas d'onde P « pulmonaire », P2 > P1 = P3.

En VI : Aspect r s r', déflexion intrinsèque à 0,08, ondes P et T inversées.

Zone transitionnelle en V5.

Inversion de P dans les précordiales droites.

R/S EN V5 = 1/1 - R/S EN V6 = 7/4.

Conclusion : Bloc focal droit.

OBSERVATION XI

Le 1.3.1960.

Corn... Olivier, 21 ans, étudiant.

Adressé pour bilan avant décision opératoire.

Aucun antécédent pathologique notable.

Symptômes fonctionnels :

Dyspnée d'effort (même pour un effort minime : marche dans la rue), dyspnée augmentant d'intensité avec l'âge, piquées précordiales, palpitations fréquentes, neurotonie importante.

Examen clinique :

Aspect morphologique : Sujet très grand, maigre, mince, taille : 1,97 cm, poids : 57 kg, cypho-scoliose dorsale haute à convexité droite, épaules saillant vers l'avant. Les mains sont très longues, le médus mesure 11,5 cm. Le visage est étroit, la voûte palatine ogivale, les narines étroites, la face légèrement asymétrique.

Examen ophtalmologique : Pas de subluxation des cristallins ; dilatation veineuse incontestable avec gracilité artérielle au fond d'œil.

Thorax : Dépression sternale considérable affectant tout le sternum, surtout nette à la jonction du tiers moyen avec le tiers inférieur.

Thorax aplati.

Le thorax semble divisé en deux parties distinctes et dissymétriques par la dépression ; l'épaisseur du thorax au niveau du mamelon droit est de 16,5 cm (17,5 à gauche).

Périmètre thoracique maximum : inspiration : 86 cm ; expiration : 80 cm. Capacité de la dépression : 210 cm³ d'eau (malade en decubitus dorsal) ; profondeur 7 cm, longueur dans le sens sagittal 20 cm ; située à 9 cm en avant du plan cutané dorsal.

Cœur : Rythme régulier, pointe située dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, bruits normaux, perçus dans la région mammaire gauche, pas de souffle. Tension artérielle : 14,5/8, pouls à 110. (L'importante neurotonie du malade suffit à expliquer l'accélération du rythme cardiaque.)

Examen radiologique :

Frontale : Cœur complètement déplacé à gauche. Entre bord gauche du rachis et bord droit du cœur : intervalle libre de 1,5 cm ! Arc inférieur gauche au contact de la paroi costale gauche.

Arc moyen très allongé et nette saillie de la partie haute, cœur en rotation horaire.

D.T. = 9 cm.

Transverse : D.A.P. = 7 cm, sur une tomographie à 10 cm du plan cutané latéral gauche du thorax, l'extrémité inférieure du sternum est à 1,5 cm du rachis.

D.A.P./D.T. = 77 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, PR = 0,16 sec, QRS = 0,08 sec, aspect S1 S2 S3, AQRS = + 115°, AT = + 70°, ondes P d'aspect pulmonaire, P2 > P3 > P1. Onde P en D2 légèrement bifide, durée 0,08 sec, amplitude : 3 mm.

En VI : Aspect qR, R = 5 mm. Ondes P et T inversées.

Zone transitionnelle entre V5 et V6.

R/S EN V6 = 21/17.

Onde T inversée en outre en V2 et V3.

Conclusion : Bloc focal droit.

Aspect suggérant une hypertrophie ventriculaire droite.

OBSERVATION XII

Le 26.4.1960.

Merl... Christian, 17 ans.

Adressé pour bilan avant intervention correctrice.

Antécédents : Primo-infection tuberculeuse avec adénopathies médiastinales en 1957, traitée sept mois en sanatorium.

Symptômes fonctionnels.

Gêne respiratoire à l'effort, avec parfois sensations ébrieuses ; après une marche rapide : tendance lipothymique, palpitations ; brouillard visuel lors des changements brusques de position.

Examen clinique :

Sujet longiligne, sans allongement anormal des doigts, taille : 1,79 m, poids : 50,500 kg.

Dépression sternale basse importante.

Cœur : Rythme régulier à 60, pas de souffle, éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Tension artérielle : 11/8.

Examen radiologique :

Frontale : Cœur fortement déplacé à gauche ; il est impossible de préciser le contour du bord droit confondu avec la colonne. Saillie rectiligne de l'arc moyen, distance de l'arc inférieur gauche à la paroi thoracique = 3 cm, calibre et pulsativité des branches artérielles pulmonaires normaux.

D.T. = 9,7 cm.

Transverse : Distance sternum-colonne minima = 6,3 cm. D.A.P. = 4,8 cm. D.A.P./D.T. = 50 %.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal, Wandering Pacemaker ; onde P tantôt antérieure, tantôt confondue avec QRS, espace PR maximum : 0,16 sec, QRS = 0,10 sec, AQRS = + 100°, AT = — 30°, P2 > P3 > P1.

Aspect SI Q3, ondes P d'aspect « pulmonaire », d'amplitude de 3 mlv et durée de 0,8 sec.

En VI : Aspect qr, ondes P et T négatives.

Zone transitionnelle entre V4 et V6.

R/S EN V5 — 4/3 - R/S EN V6 = 3/1.

Conclusion : aspect d'hypertrophie ventriculaire droite.

TABLEAU I

Fonction respiratoire : données spirométriques

Observation N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
CV trouvée.....	1,45		3,29	3,95	1,80	2,08	2,56	4,36	1,10	2,60	3,22	3,95
CV théorique.....	2,35		4,15	5,25	2,48	2,40	3,20	4,70	1,67	3,28	6,00	4,70
Valeur en % de la CV théorique.....	61 %		79 %	75 %	75 %	87 %	80 %	92 %	65 %	79 %	53 %	84 %
VEMS trouvé.....	1,31		2,76	3,74	1,56	1,25	2,18	3,74	0,936	2,08	2,39	3,53
VEMS théorique.....			3,45	4,25	1,87	1,97	2,65	3,90		2,69	4,92	3,90
Valeur en % de la va- leur théorique.....			80 %	88 %	88 %	63 %	82 %	95 %		76 %	48 %	90 %
VEMS/CV trouvé.....	90 %		83 %	94 %	84 %	60 %	85 %	85 %	84 %	80 %	74 %	89 %
VEMS/CV théorique....			83 %	81 %	75,5 %	82 %	83 %	83 %		82 %	82 %	83 %
V. Max/mn trouvé.....	35				46		63	98	27	56,16	69	108
V. Max/mn théorique...					56		80	117		71	149	117
Valeur en % de la va- leur théorique.....					82 %		79 %	83 %		79 %	46 %	91 %

Abréviations :

CV = Capacité vitale exprimée en litres.

VEMS = Volume expiratoire maximal seconde, exprimé en litres.

V. Max = Ventilation maximale, exprimée en litres par mn.

TABLEAU IV

Etude hémodynamique : pressions (en mm de Hg)

Observations N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Oreillette droite :												
Repos	+ 4 — 2	+ 5 — 5	+ 8 + 3		+ 2 — 2	7 0	0 — 2	10 5	+ 3 — 5			+ 5 — 5
Effort					10 2							
Ventricule droit :												
S/D Repos.....	25 0	25 0	28 0	26 0	20 — 2	30 0	20 0	30 2	25 0	25 0		
Fin de diastole.....	+ 4	+ 5	+ 8	+ 4	+ 2	+ 5	0	+ 8	+ 3	0		
S/D Effort	30 0	30 0		50 0	37,5 0	45 0		35 0		20 0	32,5 — 5, + 0	32,5 + 5
Fin de diastole.....				+ 8		+ 5		0	0			
Artère pulmonaire :												
S/D Repos.....	23 10	20 8	23 10	14 4	20 5	14 8	19 5	25 12	21 6	22 7	21 10	22 7,5
Moyenne	16		15 à 17	8	12		12	20	13	10	14,5	14,5
S/D Effort				26 7	35 15	23 7	30 12,5	35 12		20 4	22,5 10	25 7,5
Moyenne	18			15	22		21	23		10	20	20,5
Capillaires pulmonaires :												
S/D Repos.....		7 0				9 5	10 5	10 5	10 3	5 0	13 4	7 3
Moyenne				+ 4			7	7	5	3	9	5
S/D Effort												
Moyenne				+ 7,5				9		4,5	8	7,5

Abréviations :

S/D = Systolique/Diastolique.

Les pressions mesurées à l'effort, ont été mesurées à la dixième minute d'un effort en régime stable.

TABLEAU V

Etude hémodynamique : débit cardiaque au repos et à l'effort

Observations N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
VO2 Repos.....	187	228	209	208	166	250	220	270	145	240	279	251
VO2 Effort.....					500		700	1.100			873	758
Différence artério-veineuse en O2 :												
Repos	4,31	4,83	5,24	4,90	4,12	4,73	5,46	4,48	3,80	5,05	5,17	5,70
Effort					7,21		8,60	6,40			8,03	8,15
Débit cardiaque "Q" :												
Repos	4,33	4,72	4,77	4,24	4,02	4,82	4,02	6,02	3,81	4,75	5,39	4,40
Effort					6,95		8,13	17,20			10,87	9,31
Index cardiaque :												
Repos	3,35	3,30	2,80	2,25	3,00	3,57	2,91	3,08	3,77	3,00	2,92	2,68
Effort					5,17		5,89	8,82			5,90	5,87
Volume systolique par m2 :												
Repos					37		29				36	33
Effort					32		39				36	40
Augmentation du débit pour 100 cm3 d'augmentation de VO2 à l'effort					870		856	1.347			971	968
Résistance pulmonaire totale :												
Repos	293		267	150	238		238	199		168	215	261
Effort					252		206	140			147	175
Résistance vasculaire périphérique :												
Repos					1.785		1.390				1.554	
Effort					1.380		1.327				882	

Abréviations :

VO2 = Oxygène absorbé, exprimé en cm3 par mn.
 La différence artério-veineuse en O2 est exprimée en volumes %.
 Le débit cardiaque est exprimé en litres par mn.
 L'index cardiaque est exprimé en litres par mn, par m2.
 Le volume systolique est exprimé en cm3 par m2.
 L'augmentation du débit cardiaque est exprimée en cm3.
 La résistance pulmonaire totale est exprimée en Dynes par cm—5.

Les mesures du débit à l'effort ont été effectuées à la dixième minute d'un effort en régime stable. La valeur de cet effort est indiquée au Tableau II.

TABLEAU VI

Confrontations radiologiques, é

Observat. N°	DIAMETRE STERNO-RACHIDIEN DIMINUE Le cœur s'insère dans l'espace sterno-rachidien, il n'est cependant pas comprimé.		ESPACE STERNO-RACHIDIEN REDUIT : Le cœur est pris dans la pince sternale.			
	1	2	3	4	5	6
Aspect du cœur. Examen radiologique :	Cœur étalé "en galette".	Hypertrop. ventriculaire gauche modérée.	Cœur étalé médian « en galette ».	Cœur étalé médian.	Cœur modérément déplacé à gauche « en galette ».	Cœur de te normal déporté che.
I. - En frontale.						
— Deuxième arc	Non saillant.	Non saillant.	Non saillant.	Modérément saillant.	Non saillant.	Nettement
— Arc inférieur droit	A droite de la colonne.	A droite de la colonne.	A droite de la colonne.	A droite de la colonne.	A droite de la colonne.	Confondu colonne.
— Distance arc inférieur gauche-paroi thoracique	1,5 cm.	1,2 cm.	4,8 cm.		1,4 cm.	2 cm.
— D.T.	14 cm.	12,3 cm.	13,5 cm.	13,8 cm.	13 cm.	9,5 cm.
II. - En transverse :						
— Distance sternum-colonne.	7 cm.	5,5 cm.	5,7 cm.	10,8 cm.	6 cm.	5,2 cm.
— D.A.P.	6,7 cm.	6,5 cm.	5,5 cm.	7,4 cm.	6,5 cm.	5,2 cm.
— D.A.P./D.T. ..	49 %	53 %	41 %	59 %	50 %	63 %
Electrocardiogramme :						
— AQRS	+ 40°.	— 40°.	+ 30°.	+ 80°.	+ 125°.	+ 72°.
— Zone transitionnelle	V3.	V4.	V4.	V4.	V5.	Au delà d
Hémodynamique	Normale.	Normale.	Courbe ventriculaire droite en plateau (évoquant la symphyse du péricarde).	Gradient de pression ventricule droit - artère pulmonaire : sténose pulmonaire extrinsèque.	Gradient de pression oreillette droite - ventricule droit apparaissant à l'effort : sténose tricuspидienne extrinsèque d'effort.	Gradient de pression ventricule droit - artère pulmonaire : sténose pulmonaire extrinsèque.

radiographiques et hémodynamiques

ESPACE STERNO-RACHIDIEN REDUIT :

Le cœur, refoulé vers la gauche, effectue une rotation horaire autour de son axe longitudinal, il n'est pas comprimé.

7	8	9	10	11	12
Cœur déplacé à gauche.	Cœur étale « en galette » déplacé à gauche.	Cœur totalement à gauche.	Cœur globuleux déplacé à gauche.	Cœur totalement déplacé à gauche.	Cœur déplacé à gauche et aplati.
Saillie modérée.	Non saillant.	Légèrement saillant.	Modérément saillant.	Saillie nette.	Saillie rectiligne.
à gauche du bord droit de la colonne.	Très à gauche du bord droit de la colonne.	Au voisinage du bord gauche de la colonne.	Découvrant largement la colonne.	Colonne largement découverte.	Confondu avec la colonne.
2 cm.	2 cm.	0 cm.	3,2 cm.	0 cm.	3 cm.
13,5 cm.	13,5 cm.	11 cm.	9,9 cm.	9 cm.	9,7 cm.
6,5 cm.	6,5 cm.	Moins de 1 cm (0,7).	7,2 cm.	1,5 cm.	6,3 cm.
9,5 cm.	9,5 cm.	6 cm.	7,5 cm.	7 cm.	4,8 cm.
70 %.	70 %.	54 %.	75 %.	77 %.	50 %.
150°.	+ 90°.	+ 100°.	+ 90°.	+ 115°.	+ 100°.
au-delà de V6, ondes P « pulmonaires ».	Entre V4 et V5, ondes P « pulmonaires ».	V5.	V5.	Entre V5 et V6. Onde P « pulmonaire ».	Entre V4 et V6. Onde P « pulmonaire ».
Normale.	Normale.	Normale.	Normale.	Normale.	Normale.

CONCLUSIONS

Cette étude réalise la confrontation des données cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, fonctionnelles respiratoires, hémodynamiques cardiaques, recueillies chez 12 patients affectés de dépression sternale. Elle apporte une contribution physio-pathologique au « cœur des dépressions sternales ».

I. — L'étude de la fonction respiratoire met en évidence une restriction « ventilatoire » caractérisée par une diminution de la capacité pulmonaire totale à laquelle participent tous les paramètres qui la composent. La diminution de la capacité vitale est constante, mais modérée. Le rapport VEMS/CV demeure normal. La ventilation alvéolaire, normale au repos, le demeure à l'effort, permettant l'homéostasie des gaz du sang. Il est évident qu'une restriction ventilatoire aussi discrète ne peut être tenue pour responsable de l'insuffisance cardiaque que certains auteurs ont observée chez des patients affectés de dépression sternale.

II. — La confrontation des données radiologiques, électrocardiographiques, et hémodynamiques, montre que les diverses modalités du cœur des dépressions sternales sont étroitement liées à son comportement face à l'étreinte sterno-vertébrale.

Plusieurs éventualités sont possibles :

— Malgré la dépression sternale, la réduction de l'espace sterno-rachidien est modérée, le cœur reste inséré dans l'espace sterno-rachidien ; il n'est ni éjecté, ni comprimé ; sa morphologie et l'électrocardiogramme sont peu ou ne sont pas modifiés, l'hémodynamique est normale.

— La dépression sternale réduit notablement l'espace sterno-rachidien. Dans ce cas, ou bien le cœur échappe à l'étreinte et

se déplace fortement vers la gauche en effectuant une rotation horaire autour de son axe longitudinal : modifications radiologiques et électrocardiographiques sont alors majeures, cependant que l'hémodynamique demeure normale ; ou bien le cœur est pris dans la pince sternale : modifications radiologiques et électrocardiographiques persistent, souvent plus discrètes, cependant que l'hémodynamique est perturbée de façon variable suivant le siège et l'importance de la compression.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse.
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 Juin 1960.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMSON M.L. — Pulmonocardiac failure associated with deformity of the chest. *Lancet*, **1** : 449; 1959 (28 fév.).
- ADKINS P.C., BLADES B. — Pectus excavatum. *Am. Surgeon*, **24** : 571, 1958.
- ADKINS P.C., GWATHMEY O. — Pectus excavatum and appraisal of surgical treatment. *J. Thorac. Surg.*, **36** : 714-724, 1958.
- ADORNO A.R., WHITE P.P. — Electrocardiographic study of deformity of chest. *Am. Heart J.*, **29** : 440-448, 1945.
- ALEXANDER J. — Traumatic pectus excavatum. *Ann. Surg.*, **93** : 489-500, 1931.
- Anonyme. — Difformité thoracique. *Gaz. des Hôpitaux, Paris*, **10** : 33, 1860 (7 janv.).
- APERT. — Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1899.
- BAR C.G., ZEILHOFER R., HECKEL K. — Über die Beeinflussung des Herzens und der Atmung durch die Trichterbrust. *Deutsch. Med. Wochschr.*, **83** : 282, 1958.
- BAUHIN (Bauhinus Joannes). — Sterni cum costis ad interna reflexionativa, spirandi difficultatis causea. Observationem rarum, novarum, admirabilium et monstrosarum. Ioannes Schenk à Frafenberg, Frankfurt, Tomus I, Librum II, 507-508, 1600. (Observatio 264).
- BIEN G. — Zur Anatomie und Aetiologie der Trichterbrust. *Beitr.-z. Path. Anat. u. z. Allg. Path.*, **52** : 567, 1912.
- BILL A.H. Jr. — Funnel chest: indications for surgery and the time of choice for operation. *Pediatrics*, **11** : 582-587, 1953.
- BOTELHO REIS N., MEDEIROS N., AMORIM E. — O coracao na depressao esternal. *Arq. Brasil. Cardiologia*, **4** : 211-234, 1951.
- BRANDT G. — Die verschiedene Formen der Trichterbrust und ihre operative Behandlung. *Thorax Chir.*, **1** : 57-64, 1953.
- BRODKIN H.A. — Dépression chondro-sternale congénitale, son traitement par « Sterno-Phrénolyse » et chondro-sternoplastie. *Dis. Chest.*, **19** : 3, 288-306, 1951.
- BROUSTET P., CASTAING R., BRICAUD H. — Déformation thoracique et pneumothorax à répétition, étude des fonctions respiratoires. *J. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 12, 1183-1185, 1952.
- BROWN A.L. — Pectus excavatum (Funnel chest). Anatomic basis; surgical treatment of the incipient stage in infancy; and correction of the deformity in the fully developed stage. *J. Thorac. Surg.*, **9** : 164-184, 1939.

- BROWN A.L., COOK O. — Cardiorespiratory studies in pre and post-operative funnel chest. *Dis. Chest.*, **20** : 378-391, 1951.
- BUYTENDIJK F.J. — Trechterborst. *Ned. Tsch. Geneesk.*, **102** : 2494, 1958.
- CAMERINI F., DAVIES L.G. — Secondary R waves in right chest leads. *Brit. Heart J.*, **17** : 28, 1955.
- CARR J.G. — The cardiac complication of trichterbrust. *Ann. Int. Med.*, **6** : 885-894, 1933.
- Trichterbrust and cardiac disease. *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.*, **7** : n° 2, 1938.
- CHAPMAN E.M., DILL D.B., GRAYBIEL A. — The decrease in functional capacity of the lungs and heart resulting from deformities of the chest: Pulmonocardiac failure. *Medicine*, **18** : 167, 1939.
- CHLUMSKY. — Über die Trichterbrust. *Ztsch. f. Orthop. Chir.*, **8** : 465, 1901.
- CHIN E.F. — Surgery of funnel chest and congenital sternal prominence. *Brit. J. Surg.*, **44** : 360-376, 1957.
- CLÉMENT E. — Sur le thorax en entonnoir. Thèse Médecine, Paris, 1905.
- DEJERINE J. — Sur la déformation de la cage thoracique dans certaines atrophies musculaires. *C.R. Soc. Biol.*, **9** : 508, 1891.
- DE NIORD R.N., DRASH E.C. — Pectus excavatum, description, discussion and presentation of cases. *Virginia Med. Month.*, **85** : 623-626, 1958.
- DORNER R.A., KEIL P.G., SCHISSEL D.J. — Pectus excavatum, case report with pre and post-operative angiocardiographic studies. *J. Thorac. Surg.*, **20** : 444-453, 1950.
- DORNOY G.E. — Le sternum en entonnoir. Thèse, Bordeaux, 1907-1908.
- DRESSLER W., ROESLER H. — Electrocardiographic changes in funnel chest. *Am. Heart J.*, **40** : 877-883, 1950.
- EBSTEIN W. — Über die Trichterbrust. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, **30** : 411, 1882.
- EBSTEIN E. — Über die angeborene und erworbene Trichterbrust. *Samml. Klin. Vortr.*, **167-196** : 1, 38, 1909-1910.
- Zur geschichte der Trichterbrust und andere berufszeichen am Thorax. *Mitt. z. Gesch. d. Med. u. d. Naturw., Munchen u. Leipz.*, **19** : 307, 1920.
- EDEIKEN J., WOLFERTH C.C. — The heart in funnel chest. *Am. J. Med. Sc.*, **184** : 445-452, 1932.
- EDLING N.P.G. — The radiological appearances of the heart, oesophagus, and lungs in funnel chest deformity. *Acta Radiolog.*, **39** : 273-280, 1953.
- ELISBERG E.I. — Electrocardiographic changes associated with pectus excavatum. *Annals of Internal. Medicine, Baltimore*, **49** : 130-141, 1958.
- EWANS W. — The heart in sternal depression. *Brit. Heart J.*, **7** : 162-170, 1945.
- FABRICIUS J., DAVIDSEN H.G., HANSEN A.T. — Cardiac function in funnel chest, 26 patients investigated by cardiac catheterization. *Danish Med. Bull.*, **4** : 251-257, 1957.

- FAIVRE G., FRENKIEL H., PERNOT, HUEBER. — Le cœur des dépressions sternales congénitales. Arch. Mal. Cœur, **47** : 322-332, 1954.
- FINLAY F.G. — Connecticut M. A. J., **11** : 10, 1921.
- FISHMAN A.P., TURINO G.M., BERGOFSKY E.H. — Disorders of the respiration and circulation in subjects with deformities of the thorax. Mod. Concepts Card. Dis. (N.Y.), **27** : 449-453, 1958.
- FLESH M. — Über die seltene Missbildung des Thorax. Arch. Virchow's f. Path. Anat., **57** : 289-294, 1893.
- FRENKIEL H. — Le cœur dans les dépressions chondro-sternales congénitales, étude clinique et électrocardiographique. Thèse, Nancy, 1954.
- FRUHWALD H.E. — Zwei Fälle von kongenitaler Trichterbrust. Beitr. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path., **56** : 13, 1913.
- GARNIER C. — Traitement chirurgical du thorax en entonnoir. Rapport du 16^e Congrès de la Société française d'Orthopédie, Paris, 1934. - Rev. d'Orthopédie, **21** : n° 5-6, 385-433 et 614-621.
- GERSTENBERG. — Über Trichterbrust. Inaug. Dissertation, Göttingen, 1904.
- GILROY J.C. — Sternal depression, as a cause of difficultis in diagnosis. Med. Proc. (Union of South Africa), **4** : 222, 1958.
- GIRAUD G., LATOUR H., PUECH P., LEVY A., HERTAULT J. — La physionomie cardiaque des dépressions sternales congénitales. Annales du Laboratoire de Cardiologie et de la Clinique médicale de Montpellier, p. 209-217, 1957. (Supplément du Montpellier Médical, 3^e série, tome 53, n° 3.)
- GRAEFFNER W. — Ein Fall von Trichterbrust. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., **33** : 85, 1883.
- GRASSI A. — Chronic cor pulmonale due to thoracic introflexion. Riv. Clin. Pediat., **48** : 69-80, 1950.
- GRIESHABER H. — Das Herz der Trichterbrust. Helvet. Med. Acta, **4** : 462, 1937.
- GRIFFIN E.H., MINNIS J.F. Jr. — Pectus excavatum. A survey and a suggestion of maintenance of correction. J. Thorac. Surg., **33** : 625-636, 1957.
- GROEDEL F.M. — Das Verhalten des Herzens bei kongenitaler Trichterbrust. Munchen. Med. Wschr., **58** : 684, 1911.
- GYLLENSVARD A., LODIN H. — The heart and circulation in funnel chest. Acta Paediat., **44** : 114, 1955.
- HANSEN J.L., JACOBY O. — The respiratory function before and following surgery in cases of funnel chest. Acta Chir. Scand., **111** : 226, 1956.
- HEGEMANN G., SCHOBERT H. — Die operative Behandlung der Trichterbrust. Deutsch. Med. Wschr., **83** : 277-282, 1958.
- HENSCHEN C., NAEGELI T.R. — Handb. d. prakt. Chir. 5^e édit., Stut., 1924, Vol. 6, p. 563.
- HOFFMEISTER W. — Operation der angeborene Trichterbrust. Beitr. z. Klin. Chir., **141** : 214-227, 1927.
- HOGGMAN M. — Seltene vorkommende Abnormität des Brustkastens. Jahrbuch der Kinderheilkunde, **15** : 454, 1880.

- HOWARD R. — Funnel chest: Report of a series of one hundred cases. *Med. J. Australia*, **42** : 1092, 1955.
- Funnel chest: Its effect on cardiac function. *Arch. Dis. Childh. Lond.*, **34** : 5-7, 1959.
- HUMBERD C.F. — Gigantism of infantilism type and its disclosure of pathogenesis of pigeon breast and funnel chest. *Medical Record*, **147** : 444-449, 1938.
- HUTCHESON J.M. — The cardiac complication of funnel breast. *South Med. and Surg.*, **101** : 266, 1939.
- INGELRANS P., LACHERETZ M., DELMOTÉ M., POUPART B. — Le thorax en entonnoir. *Lille Chir.*, **11** : 228-232, 1956.
- JEUNE M., BÉRAUD C., MOUNIER-KUHN: — Les anomalies de l'arbre bronchique dans la malformation dite thorax en entonnoir. *Minerva Pediatrica*, **4** : 22, 967-969, 1952.
- JUZBAZIC D., DOLEZIL V. — Pectus excavatum. *Acta Chir. Iugosl. (Beograd)*, **4** : 209-220, 1957.
- KAFKA V., SALEK J. — Pectus excavatum congenitum. *Pediatricke Listy (Praha)*, **7** : 5, 269-273, 1952.
- KAUMHEIMER L. — Über die Kombination von angeborener Mikrognathie und Trichterbrust beim Säugling. *Ztschr. f. Orthop. Chir.*, **39** : 68, 1919.
- KENNETH J., WELCH. — Satisfactory surgical correction of pectus excavatum deformity in childhood. A limited opportunity. *Thor. Surg. J.*, **36** : 696-713, 1958.
- KOHLER M. — Scheinbare Herzvergrößerung im Röntgenbild bei Trichterbrust. *Fortschritte auf dem gebiete der Röntgentherapie*, **71** : 4, 548-552, 1949.
- KOPERA Z., KROL W. — Układ krążenia w lejkowatej klatce piersiowej. (Circulation system of funnel chest). *Polski Tygod. Lek.*, **12** : 678-683, 1957.
- KOPERA Z., KROL W. — Studio clinico e radiologico del torace ad imbuto. *Minerva Med. Torino*, **49** : 2623-2630, 1958.
- KUHNS J.G. — Funnel chest deformity. *New England J. Med.*, **204** : 1077-1082, 1931.
- McKUSIK V.A. — The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome, a heritable disorder of connective tissue. *Circulation*, **11** : 321-342, 1955.
- LAËNNEC. — De l'auscultation médiate. Paris, 1819.
- LAM C.R., BRINKMAN G.L. — Indications and results in the surgical treatment of pectus excavatum. *A.M.A. Arch. Surg.*, **78** : 322-327, 1959.
- LANDTMANN B. — The heart in funnel chest, pre and post-operative studies of seventy cases. **4** : 181-190, 1958.
- Electrocardiographic studies in funnel chest. Communication au 3^e Congrès mondial de Cardiologie, 1958. Page 376 du volume des rapports.
- LARINI D. — Sulla concomitanza di alcune malformazioni congenitale (Vizi cardiaci e Petto ad imbuto). *Rivista di Clin. Pediatr.*, **25** : 384-389, 1927.
- LATIL D. — Le thorax en entonnoir. Thèse, Paris, 1954.

- LAWEE D. — La dépression chondro-sternale congénitale dite : « Thorax en entonnoir ». Thèse Médecine, Paris, 1953.
- LAYANI F., CHICHE P. — Le thorax en entonnoir. *Traité de Médecine*, Masson, édit., Paris, **17** : 202, 1953.
- LÉGER L. — Nouveau précis de Pathologie chirurgicale. Tome 4. Malformations et maladies congénitales des parois thoraciques, p. 113. Masson, édit., Paris, 1953.
- LENÈGRE J., CAROUSO G., CHEVALIER H. — Electrocardiographie clinique. Paris, Masson & Cie, édit., 1954.
- LESTER C.W. — The surgical treatment of funnel chest. *Ann. Surg.*, **123** : n° 6, 1003-1022, 1946.
- Funnel chest, its cause, effects, and treatment. *J. Pediatr.*, **37** : 224-230, 1950.
 - Funnel chest and allied deformities of thoracic cage. *J. Thorac. Surg.*, **19** : 507-518, 1950.
 - Funnel chest: The status 360 years after its first description. *Arch. Pediat.*, N.Y., **75** : 493-500, 1958.
 - The relation of pectus excavatum to pectus carinatum; classification of anterior chest deformities and the effect on treatment. *J. Pediat. St. Louis*, **52** : 82-86, 1958.
- LEVESQUE, OMBREDANNE, GARNIER. — Déformations dystrophiques du thorax chez l'enfant. Rapport au 9^e Congrès des Pédiatres de langue française. Bordeaux, mai 1936. C.R. in *Presse Médicale*, **44** : n° 54, 1099, 1936.
- LIAN, FACQUET J., MARCHAL M. — Le cœur en galette. *Soc. Franç. Cardiologie*, 17 octobre 1943.
- LI MOLI S., MININNI G. — Torace ad imbuto con cuore polmonare cronico. *Pediatrica, Nap.*, **67** : 441-457, 1959.
- LINSKOG G.E., FELTON W.L. — Pectus excavatum: A report of 8 cases with surgical correction. *Surg. Gyn. Obst.*, **95** : n° 5, 615-622, 1952.
- LINSKOG G.E. — Some observations on thoracic surgery in general and pectus excavatum in particular. *A.M.A. Arch. Surg.*, **65** : n° 5, 653-654, 1952.
- LYONS H.A., NAZIH ZUHDI M., KELLY J.J. — Pectus excavatum (funnel breast) a cause of impaired ventricular distensibility as exhibited by right ventricular pressure pattern. *Amer. Heart J.*, **50** : 921, 1955.
- MAC AUSLAND R.W., TIGHE M.A. — Acute traumatic pectus excavatum. *New England J. Med.*, **215** : 495, 1936.
- MAIER H.C. — Discussion de l'article de Ravitch de 1951. *Surgery*, **30** : 178-194, 1951.
- MANEKE M. — Untersuchung zur pathogenese der Brustkorbverformungen, Trichterbrust, Kielbrust, Glockenbrust, Harrisonfurche. *Deutsch. Med. Wschr.*, **84** : 504-509, 1959.
- MANNING G.W. — Funnel chest, case. *Canad. M.A.J.*, **53** : 550-552, 1945.
- MARVEL R.J., GENOVESE P.D. — Cardiovascular disease in Marfan's syndrome. *Am. Heart J.*, **6** : 814, 1951.
- MASTER A.M., STONE J. — The heart in funnel shaped and flat chest. *Am. J. M. Sc.*, **217** : 392-400, 1949.

- MAXWELL G.M. — Chest diformity in children with congenital heart disease. *Am. Heart J.*, **54** : 368-375, 1957.
- MENDEZ J. — Pecho infundibuliforme, pecho en embudo. *An. del Circ. Med. Argent.*, **14** : 397, 1891.
- MERMANS A.F. — Pectus excavatum. *Ned. Tijd. v. Gen.*, **97** : n° 27, 1812-1816, 1953.
- MEYER L. — Zur chirurgischen Behandlung der angeborenen Trichterbrust. *Berl. Klin. Wschr.*, **48** : 1563, 1911.
- MONOD O., WAPLER C., LO J. — A propos du traitement du thorax en entonnoir. *Poumon*, **8** : n° 10, 835-845, 1952.
- MYHRE J.R. — Pectus excavatum: one cardiac catheterization case. *Nord Med. J.*, **53** : 150, 1955.
- NAEF A.P. — Le traitement chirurgical du thorax en entonnoir. *Poumon*, **8** : n° 9, 769-776, 1952.
- NAGEOTTE, WILBOUCHEWITCH M. — L'insuffisance des tables de croissances. L'importance du périmètre thoracique et de l'amplitude respiratoire. Les diamètres du thorax normal et du thorax en entonnoir. *Bull. Soc. Péd., Paris*, **33** : 627-634, 1935.
- NOWAK H. — Die erbliche Trichterbrust. *Deutsch. Med. Wschr.*, **62** : 2003-2004, 1936.
- OBERTHUR H. — Anomalies et déformations thoraciques. *Enc. Med. Chir.*
- OCHSNER A., De BAKEY M. — Chone-chondro-sternon. *J. Thorac. Surg.*, **8** : 469-511, 1939.
- O'CONNELL W.F., LEE Y.C. — Pulmonocardiac failure. *Pediatrics*, **7** : 3, 394-399, 1951.
- OLIVEIRA J.M. de, SAMBHI M.P., ZIMMERMANN H.A. — The ECG in pectus excavatum. *Brit. Heart J.*, **20** : 495-501, 1958.
- OMBREDANNE. — Correction ostéoplastique des grandes dépressions sterno-costales, dites Thorax en entonnoir. *B. M. Soc. Chir. Paris*, **25** : 1126-1133, 1931.
- PAGEL M. — Funnel chest and pulmonary tuberculosis. *Brit. Med. J.*, **1** : 922-923, 1935.
- PALTIA V., PARKULAINEN K.V., SULAMAA M., WALLGREN G.R. — Operative technique in funnel chest, experience in 81 cases. *Acta Chir. Scand.*, **116** : 90-98, 1959.
- PAUL L.W., RICHTER N.R. — Funnel chest deformity and its recognition in poster anterior roentgenograms of thorax. *Amer. J. Roentgenol.*, **46** : 619-621, 1941.
- PICQUE et COLOMBANI. — Etude sur le thorax en entonnoir du type Ebstein. *Rev. d'Orthopédie*, mai 1900.
- POHL R. — Trichterbrust und Herzform. *Wien. Klin. Wschr.*, **41** : 1439, 1928.
- RAMADIER et SERIEUX. — *Bull. de la Soc. d'Anthropologie*, mai 1891.
- RAUBITSCHKE F. — Zur Kasuistik der Trichterbrust. *Arch. f. Orth. u. Mechanoth.*, **4** : 86, 1906.
- RAVITCH M.M., HANDELSMANN J.C. — Lésions of the thoracic parieties in infants and children. *S. Clin. North America*, **32** : 1397-1424, 1952.

- RAVITCH M.M. — The operative treatment of pectus excavatum. *Ann. Surg.*, **129** : 429-444, 1949.
- Pectus excavatum and heart failure. *Surgery*, **30** : 178-194, 1951.
 - Unusual sternal deformity with cardiac symptoms, operative correction. *J. Thorac. Surg.*, **23** : 138-144, 1952.
 - Operation for correction of pectus excavatum. *Surg. Gyn. Obst.*, **106** : 619-622, 1958.
- ROSNER H. — Zur roentgenologische Beurteilung des Herzgefäßbildes bei Thoraxdeformitäten. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, **164** : 365-377, 1929.
- SABETY A.M. — Pectus excavatum. *J. M. Soc. N. Jersey*, **54** : 421-423, 1957.
- SAINSBURY H.S.K. — Congenital funnel chest. *Lancet*, **2** : 615-616, 1947.
- SANTY P., MARION P., GOUNOT J. — A propos du traitement chirurgical du thorax en entonnoir. *Arch. Mal. Cœur*, **1** : 32-36, 1960 (janvier).
- Traitement du thorax en entonnoir chez l'enfant et l'adulte jeune. *Ann. Chir.*, **13** : n° 11-12, 605-609, 1959.
- SAUERBRUCH F. — Die Chirurgie der Brustorgane. Julius Springer, édit., Berlin, vol. I, p. 437, 1928.
- Operative Beseitigung der angeborenen Trichterbrust. *Deutsch. Ztschr. f. Chir.*, **234** : 760-764, 1931.
- SCHAEFER G. — Das Herz der Trichterbrust. *Zeitschr. f. Kreislauf. Z. F. V. E. F. Herz. u. Gefasskrankheiten*, **26** : 689-702, 1934.
- SCHARER R.F., BUZZI G., LOPEZ E., RESSIA T., BERLOLOTTO A., MARINI M., SUAREZ J. — Estenosis pulmonar valvular y torax excavado; correccion quirurgica simultanea. *Prensa Med. Argent.*, **43** : 1127-1129, 1956.
- SCHAUB F., WEGMAN T. — Elektrokardiographische veränderungen bei Trichterbrust. *Cardiologia*, **24** : 39-46, 1954.
- SCHWAB L., SMILEY G.L., MEYN W.P. — Xyphosternal crunch; an analysis of 106 cases among 3224 Army Separates. *Ann. Int. Med.*, **31** : 228, 1949.
- SCHWEDEL J.B. — Clinical roentgenology of the heart. *Annals of Roentgenology*, **18** : 1946 ; Paul Hoeber, édit., New York.
- SHIVELY H.L. — Funnel breast deformity considered especially in its relation to tuberculosis of the lungs and other diseases of the chest. *Am. Med.*, **18** : 26, 1912.
- SMITH K.S. — The heart in thoracic deformity. *Middlesex. Hosp. J.*, **30** : 43-48, 1930.
- SNYDER L.H., CURTIS G.M. — An inherited "hollow chest", koilosternia, a new character dependent upon dominant autosomal gene. *J. Hered.*, **25** : 445, 1934.
- SOULIÉ. — Communication orale à la Société française de Cardiologie du 1^{er} mars 1960. (C.R. : Le cœur des dépressions sternales, Tourniaire et Coll. : La Presse Médicale, 25 déc. 1959, p. 2282-2285, n° 60.)

- STADTMULLER F. — Anatomische Untersuchung einer hochgradigen Trichterbrust mit einer auffallenden Einwirkung auf die Leber. *Virchow's Archiv. f. Path. Anat. u. Physiol. u. f. Klin. Med.*, **272** : 641-649, 1929.
- STEINDLER A. — Diseases and deformities of the spine and thorax. St. Louis, C.V. Mosby Company, p. 81-82, 1929.
- SUTHERLAND I.D. — Funnel chest. *J. Bone Surg. Brit.*, **40** : 244-251, 1958.
- SUTTON G.E.F. — Cardiac anomalies associated with funnel chest. *Bristol Med. Chir. J.*, **64** : 45-48, 1947.
- SWEET R.H. — Pectus excavatum: report of two cases successfully operated upon. *Ann. Surg.*, **119** : 922-934, 1944.
- TALA P. — Suppiliorinto ja sen hoiti. *Suom Laak Lehti (Helsinki)*, **13** : 1405-1414, 1958.
- TEPLICK J.G., DRAKE E.H. — Roentgen and cardiac manifestation of funnel chest. *Am. J. Roentgenol.*, **56** : 721-735, 1946.
- TESTUT L., LATARJET A. — *Traité d'Anatomie humaine*. Doin, édit., Paris, 1948. Tome I, chap. III, p. 100-120.
- THERKELSEN F. — Funnel chest. *Acta Chir. Scandinav.*, **102** : 36-47, 1951.
— *Tragbryst*. *Nord. Med.*, **49** : 281-284, 1953.
- TOURNIAIRE A. — Trois observations de « cœur en galette » chez des sujets à thorax plat ou en entonnoir. *Lyon Méd.*, **174** : 421-422, 1945.
- TOURNIAIRE A., DEYRIEUX F., TARTULIER M. — Le cœur des dépressions sternales ; étude physio-pathologique. *Presse Médicale*, n° 60, 2282-2285, 1959 (25 déc.).
— Le thorax en entonnoir, fonction respiratoire, hémodynamique cardiaque. *Arch. Mal. Cœur*, **53** : 37-47, 1959.
- TRUESDALE P.E., HYATT G.T. — Funnel chest. *New England J. Med.*, **215** : 101, 1936.
- TRUESDALE P.E. — A new method of dealing with funnel chest. *New England J. Med.*, **218** : 102, 1938.
- UBERMUTH H. — Erfahrungen zur Operation der Trichterbrust. *Arch. Klin. Chir.*, **287** : 234-238, 1957.
- VERGA G. — Contributo clinico allo studio della lordosi sternale : pectus excavatum. *Arch. Ital. Chir.*, **80** : 469-509, 1955.
- VERSE M. — Über die kongenitale Trichterbrust mit besonderer Berücksichtigung der normalanatomischen Verhältnisse. *Beitr. z. Path. An. u. z. Allg. Path.*, **48** : 311-342, 1910.
- VOGELSANG A. — Cardiac compression from funnel chest. *Canadian Medical Ass. J.*, **68** : 356-359, 1953.
- Von EGGER. — Eine seltene Missbildung des Thorax. *Virchow's Arch. f. Path. u. Anat. Klin.*, **49** : 230, 1870.
- WACHTEL F.W., RAVITCH M.M., GRISHMAN A. — The relation of pectus excavatum to heart disease. *Amer. Heart J.*, **52** : 121-136, 1956.
- WALLACE F.T., ELMORE S.T., WILSON R.S. — Pectus excavatum. *J. S. Carolina M. Ass.*, **52** : 210-211, 1956.
- WANKE R. — Indications for the surgical treatment of pectus excav. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, **276** : 406-411, 1953.

- WEGMANN T., SCHAUB F. — Die klinische Bedeutung der Trichterbrust. Schweiz. Med. Wschr., **83** : n° 41, 986-990, 1953.
- WEISEL W., DEDINSKY G. — Congenital oesophageal atresia, with tracheo-oesophageal fistula and associated pectus excavatum, prematurity, and right aortic arch; case report of surgery with recovery. Wisconsin Med. J., **52** : 389-391, 1953.
- WELCH K.J. — Satisfactory surgical correction of pectus excavatum deformity in childhood, a limited opportunity. J. Thor. Surg., **36** : 697-713, 1958.
- WOILLEZ. — Sur un cas de difformité thoracique considérable, avec déplacement inoffensif de plusieurs organes et signes stéthoscopiques particuliers. Rap. Soc. Méd. Hôp., 28 mars 1860. - Union Méd. J. D. Intérêts du Corps Méd., **6** : 215, 1860.
- WOODS F.M., OVERHOLT R.H., BOLTON H.E. — Pectus excavatum. Dis. Chest., **22** : 274-282, 1952.
- WOODS J.W. — Pulmonocardiac failure due to thoracic deformities. North Carolina M. J., **17** : 504-507, 1956.
- ZAHRADNICEK J. — Funnel-Shaped chest. Cas. lek. Cesk., **64** : 1814, 1925.
- ZSANSKY E. — Roöntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe, 1939, Wien, Julius Springer, édit.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES	19
ÉTUDE CLINIQUE	23
ÉTUDE RADIOLOGIQUE	29
ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE	37
ÉTUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE	43
ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE	46
APERÇU SYNTHÉTIQUE	53
OBSERVATIONS	57
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	79
